Anno I. Gennaio-Giugno Fasc. I-II.

ANNALI

DEL

MANICOMIO PROVINCIALE DI PERUGIA

DIRETTORE

Prof. CESARE AGOSTINI

Direttore del Manicomio Provinciale

REDATTORI

U. ROSSI — G. GARBINI — L. TARULLI — C. VITALI

A. BENEDETTI — F. ACCORIMBONI — L. BATTISTELLI

R. REBIZZI

NTUCCI

Anno I. Gennaio-Giugno Fasc. I-II.

ANNALI

DEL

MANICOMIO PROVINCIALE DI PERUGIA

DIRETTORE

Prof. CESARE AGOSTINI
Direttore del Manicomio Provinciale

REDATTORI

U. ROSSI — G. GARBINI — L. TARULLI — C. VITALI
A. BENEDETTI — F. ACCORIMBONI — L. BATTISTELLI
R. REBIZZI

PERUGIA
TIPOGRAFIA PERUGINA GIÀ SANTUCCI
(PALAZZO DEL TRIBUNALE)
1907

INTRODUZIONE

La pubblicazione di questi Annali, che mi sento lieto di presentare agli studiosi delle dottrine psichiatriche, segna il coronamento dell' opera grandiosa, proseguita con intelletto d' amore dall'Amministrazione Provinciale dell' Umbria, che ha voluto prima che la legge lo imponesse, affrontare e risolvere, con larghezza di criteri tecnici ed economici, il grave problema del riordinamento e dell'ampliamento d'un Istituto, per lunga tradizione rinomato. Rinnovato oggi a più rigogliosa esistenza, è questo reputato tra i migliori, per vastità e bellezza di territorio, per ampiezza e disposizione di fabbricati, rispondenti per quanto è possibile, all' esigenze d' una sana tecnica manicomiale, ed al tipo del Manicomio villaggio, a porte veramente aperte. Col rinnovamento edilizio dell' istituto, se ne è voluta assicurare la vita scientifica, sia coll' ampliamento, che col nuovo impianto dei gabinetti di studio, sia coll'assegnare una conveniente dotazione per la biblioteca, sia col favorire la pubblicazione di questi Annali che permettono ai medici dell' Istituto e delle Sezioni dipendenti, di presentare i risultati dei loro studi di clinica e di laboratorio.

Egualmente lontano da chi, con misoneismo ingiustificabile, ostenta disprezzo per le ricerche di gabinetto,

come da quelli che rinchiusi nel campo della minuta analisi del microscopio, disertano di troppo la palestra clinica; io mi sono da tempo e con ogni possa adoperato, perchè questi laboratorî s'impiantassero e largamente potessero funzionare, nella coscienza che la indagine scientifica è il conforto migliore che ne sia concesso, in mezzo alla diuturna, sfibrante e mal compresa opera del medico alienista. È da augurarsi che nei vecchi e nei nuovi manicomi, sia sempre provveduto al corredo necessario per le nuovissime ricerche scientifiche, e che ogni provincia intuisca, siccome la nostra, che per quanto gravosa possa essere la spesa, è essa compensata largamente dal frutto di questi studî, per i quali è dato conoscere la base anatomo-patologica delle psicosi, e quindi convenientemente *curarle.*

La psichiatria è stata l'ultima fra le scienze mediche, che si è potuta giovare dell'indirizzo biologico, liberandosi alla per fine dalle viete speculazioni animistiche che analizzavano la funzione in astratto, senza curarsi delle condizioni dell'organo che la produceva. Da quando Volkmann ed Hirtl, sentenziavano scoraggiati, che il modo d'origine delle fibre nervose sarebbe rimasto per sempre un mistero, ad oggi che possiamo mettere in rapporto taluni speciali disturbi delle facoltà psichiche, con determinate lesioni di particolari sistemi di neuroni; quanto progresso scientifico, e in quanto breve tempo!

Nè al nostro Manicomio fa difetto la tradizione scientifica, chè possediamo accurate e interessanti relazioni statistico cliniche, dei Direttori del Manicomio fin dal 1824, epoca nella quale, il Cardinale Agostino Rivarola, concesse i possedimenti delle religiose Benedettine, prima esistenti sotto il titolo di Santa Margherita, per erigervi « *un conveniente e comodo Stabilimento ove i miseri men-*

tecatti, venissero accolti e trattati con dolcezza di modi, con proporzione e perfezione di mezzi, con assiduità d'assistenza e di cura ».

E il Manicomio ebbe per sua ventura a Direttori, filantropi e scienziati, che per i loro studî e per la loro opera lo resero in Italia celebrato, quali il Santi, il Bonucci, il Neri, il Massari, e principalmente l'Adriani, che per oltre 35 anni regolandone le sorti, ne ha vagheggiato e promosso il radicale rinnovamento; segnando un'orma durevole nella storia della psichiatria italiana, e lasciando continuo e vivo il ricordo in noi che lo amiamo, e lo ammiriamo per la grande dottrina congiunta a rara modestia, a insuperabile bontà dell'animo.

In questi Annali del Manicomio Provinciale, verranno pubblicati i lavori dei Medici attualmente esercenti nel Manicomio, di quelli che vi appartennero, e degli altri colleghi della specialità. Saranno inoltre fatte accurate recensioni di tutti i lavori che verranno alla Direzione del giornale inviati.

Nella speranza che i nostri Annali portino un qualche contributo al progresso della nostra scienza prediletta cui tanto contribuirono e, tra i primi, i maestri nostri Tamburini e Morselli, Bianchi e Lombroso, ai quali porgiamo l'augurio nostro riverente ed affettuoso; invio il saluto fraterno a tutti i giornali scientifici della specialità, che hanno saputo rivelare quanta forza viva, quanto amore alla ricerca seria ed onesta possieda la Scuola Psichiatrica Italiana.

CESARE AGOSTINI
Docente nell'Università di Perugia
Direttore del Manicomio Provinciale.

LABORATORI SCIENTIFICI

DEL MANICOMIO PROVINCIALE DI PERUGIA (Diret.e Prof. C. AGOSTINI)

SULLE ALTERAZIONI DELLA SOSTANZA RETICOLO-FIBRILLARE

DELLE CELLULE NERVOSE

IN ALCUNE MALATTIE MENTALI

RICERCHE

DEI

Prof. **C. AGOSTINI** Direttore e Prof. **U. ROSSI** Medico di Sezione

(con 46 Figure)

I metodi tecnici più recenti per lo studio delle fine anatomia della cellula nervosa mentre hanno confermato la struttura fibrillare, insufficientemente indicata dai primi osservatori, hanno permesso di mettere in evidenza altre particolarità del più grande interesse sia dal lato morfologico che funzionale.

Oggi mercè le indagini compiute da *Donaggio, Ramon y Cajal* e tanti altri, siamo d'accordo sul fatto fondamentale, sull'esistenza cioè nel corpo e nei prolungamenti della cellula nervosa, di fini fibrille (neurofibrille) le quali si dispongono in modo diverso ai contorni e nella parte centrale della cellula stessa. Come per la sostanza cromatica *(Nissl)*, cosi per le neurofibrille, la ricerca, dal campo normale, non ha tardato a passare in quello patologico e la letteratura al giorno d'oggi conta già un gran numero di osservazioni sul modo col quale le neurofibrille reagiscono di fronte a stimoli di natura differente. Se però abbondano le indagini negli animali inferiori, l'applicazione di tali metodi al nevrasse umano non si è estesa molto. La condizione principale perchè certe reazioni avvengano e le finissime particolarità strutturali sieno messe in luce, è la freschezza del tessuto su cui si ricerca. Questa condizione di rado può verificarsi nella indagine sull'uomo. Qui forse sta la ragione della deficenza delle attuali cognizioni e la causa che ci spinge in simili incontri a preferire l'uno all'altro metodo. Sia comunque, crediamo non vi sia ragione a dubitare dell'importanza che avrebbe l'accordo nei risultati ottenuti studiando il sistema nervoso umano in determinate condizioni morbose e quello degli animali artificialmente posti in condizioni identiche.

Per questa ragione e con tale intendimento facciamo noti i risultati delle nostre ricerche sulla corteccia cerebrale di individui morti in seguito a malattie mentali di diversa natura ed origine, praticate, col metodo di *Donaggio* e di *Ramon y Cajal.* Il procedimento preferito fu quello che all'azione del nitrato d'Ag. fa precedere l'azione dell'alcool a 40° *(Cartier)* che venne fatto agire sui pezzi di corteccia dai 2 ai 6 giorni, ottenendo sempre buonissimi risultati. Le necroscopie vennero praticate dalle 12 alle 18 ore dopo la morte. A questo proposito dobbiamo notare che mentre alcuno (*Marinesco*) sostiene che l'apparato neurofibrillare mostri alterazioni cadaveriche assai precoci, altri (*Scarpini*) ha trovato che 24 ore dopo la morte l'apparato stesso si mantiene intatto. In generale possiamo dire, sulla base di numerose ricerche fin qui compiute, che le neurofibrille si comportano di fronte alla morte come verso gli stimoli di varia natura anche assai energici, mostrano cioè di essere dotate di una considerevole resistenza.

Alcoolismo cronico

(Metodo *Ramon*).

Descriviamo prima di tutto quanto si è rilevato all'esame della corteccia cerebrale di un individuo, cuoco di professione, morto in questo manicomio, in stato di demenza consecutiva ad intossicazione cronica da alcool. Le circonvoluzioni studiate (ciò valga per tutte le altre osservazioni) furono le frontali, la fronte ascendente (porz. sup.), parietale ascendente (porz. sup.), le temporali (temp. sup.), le occipitali.

Le lesioni dell'apparato neurofibrillare si trovano, con maggiore e minore intensità, un po' dappertutto, ma prevalgono nelle circ. frontali, front. e pariet. ascendente e a queste appunto si riferiscono le microfotografie annesse al presente lavoro (fig. 1 a 10).

Le ricerche sulle alterazioni delle neurofibrille nella intossicazione alcoolica sono scarse. Recentemente *Reichlin* le ha sperimentalmente provocate in cani e conigli ed i risultati, raccolti in una nota preventiva, si riassumono nei seguenti fatti principali messi in evidenza coi metodi di *Ramon, Bielschowsky* e *Donaggio:* Rarefazione del reticolo endocellulare; frammentazione delle fibrille; scomparsa del reticolo che viene sostituito da detriti o

granulazioni di vario volume e in varia quantità; conservazione quasi costante, anche nei casi più gravi di alterazione del reticolo endocellulare, delle fibrille lunghe che decorrono alla periferia della cellula e lungo i suoi prolungamenti.

Secondo le nostre osservazioni gli elementi corticali più colpiti sono le cellule piramidali grandi. Nelle fig. 1 a 5 sono appunto rappresentate cellule piramidali grandi che mostrano in grado diverso lesione dell'apparato neurofibrillare ma più specialmente del reticolo endocellulare. Nella fig. 1, la cellula nervosa, manca apparentemente, per effetto della sezione, di una gran parte del prolungamento apicale. Nel rimanente tratto le neurofibrille appariscono ben conservate e ben distinte si seguono fin quasi alla parte centrale del corpo cellulare ove non si nota traccia di reticolo. Il citoplasma apparisce in questo punto come una zona chiara che fa contrasto con un'altra zona oscura che corrisponde alla porzione basale della cellula. Qui le neurofibrille formano un'insieme così compatto che riesce difficile differenziarle; sembrano come conglutinate. Nei numerosi prolungamenti protoplasmatici le neurofibrille hanno apparenza e distribuzione normale. Nelle fig. 2 a 4 si riscontrano condizioni presso a poco uguali. Quì però la zona scura del citoplasma ha chiara struttura reticolare; le maglie sono assai strette e grossi i filamenti. Fa l'impressione che il reticolo sia stato addensato e ricacciato verso un punto della cellula. Nelle zone chiare si lasciano appena intravedere delicatissimi filamenti, di aspetto finemente granuloso che nella fig. 2, continuano la direzione delle fibrille che decorrono, normali, lungo i prolungamenti o alla periferia della cellula. Le due cellule della fig. 3 mostrano due stati differenti di alterazione del reticolo endocellulare. Nella cellula che sta al disotto, esso sembra quasi conservato, ma appare indistinto; nell'altra manca nella zona chiara ove notansi solo minutissime granulazioni; l'altra zona scura presenta una struttura identica a quella descritta nella fig. 1 e che va interpetrata come addensamento di tutto o di gran parte del reticolo che sembra poi sospinto verso una zona limitata del citoplasma. Anche nella cellula della fig. 5 è evidentissima la conservazione delle fibrille lunghe, la scomparsa del reticolo endocellulare che è rimasto, ma considerevolmente addensato, in una porzione del corpo cellulare; il tutto è associato alla presenza di un nucleo normale in ogni sua parte. Nelle fig. 6 a 9 le cellule

nervose ivi rappresentate, se togli un certo grado di tumefazione del prolungamento apicale, ben distinto in fig. 7 a 9, hanno forma normale. Il reticolo però è scomparso e ad esso si è sostituito un ammasso di granulazioni oscure, di volume variabile, che occupa costantemente una determinata posizione; trovasi cioè al disopra del nucleo, all'origine, quasi, del grosso prolungamento apicale. Quale significato abbiano queste granulazioni non è possibile dire con certezza; azzardare una recisa affermazione sarebbe forse andare troppo oltre. Crediamo tuttavia essere molto probabile che esse rappresentino un derivato del disfacimento del reticolo. La fig. 10 mostra una grande cellula, assai più voluminosa del normale; appare come tumefatta, deformata e scarsi prolungamenti emanano da essa. Sebbene per queste particolarità debba considerarsi come in preda ad una alterazione molto grave, pure il reticolo eudocellulare appare conservato, quantunque in stato di notevole scompiglio.

Da questa sommaria descrizione che, data la chiarezza della microfotografia, ci sarebbe sembrato superfluo fare più minuziosa, appare evidente la concordanza dei risultati ottenuti sperimentalmente su animali e quelli ricavati da materiale umano.

Epilessia classica motoria - Morte in stato epilettico

(Metodo *Ramon*).

Si tratta di individuo giovine, affetto da grande male epilettico, morto in stato epilettico che si prolungò per qualche ora. Secondo *Alquier* ed *Esposito* che recentemente si è occupato di questo argomento, le neurofibrille non presenterebbero alterazioni nè all'interno delle cellule nè all'infuori di esse. Secondo le nostre osservazioni pure non esistendo lesioni rilevanti nell'apparato neurofibrillare, colpisce però, il fatto che sia qualunque la cellula corticale che si osserva, piccola cioè, media o grande, avvi notevole ricchezza delle neurofibrille, le quali mentre non hanno troppo evidente nel corpo la caratteristica disposizione a reticolo, si mostrano finissime, con debole affinità argentica, granulose come se ogni fibrilla fosse costituita da minutissimi granuli disposti in serie (fig. 11-12). Vedremo da ultimo quale significato debba, a mio avviso, assegnarsi a questa particolarità.

Stato demenziale senile
(Metodo *Ramon*).

Sono ormai note a tutte le modificazioni che la involuzione senile induce nella corteccia cerebrale. Esse si possono riassumere principalmente, dal lato degli elementi cellulari, in atrofia e scomparsa di cellule nervose che vengono gradatamente sostituite da elementi connettivali. Il metodo di *Ramon* applicato alla corteccia di individui molto vecchi, con decadenza mentale più o meno accentuata, pone, pure esso, bene in evidenza questi fatti ed anche nei nostri casi non avemmo, come del resto si prevedeva, un risultato diverso. Ci accingemmo alla ricerca con lo scopo quasi unico di vedere come si comportano le neurofibrille negli elementi superstiti; le possibili variazioni di quantità e di disposizione. Il materiale venne ricavato da due donne morte, l'una a 82 anni, l'altra a 92 in stato di forte indebolimenro mentale senile.

Notiamo subito che le neurofibrille sono più o meno abbondanti a seconda del grado di senilità e mostrano tendenza a serrarsi insieme, a conglutinarsi in modo che riesce difficile il differenziarle. Sono più copiose nei prolungamenti. Poco chiara risulta la struttura del reticolo endocellulare. Questo appare conservato solo in qualche punto; in altri è sostituito da blocchi o masse irregolari per forma e volume e poco intensamente colorite. Il pigmento è, di regola, molto abbondante e costituito da finissime granulazioni. La dove esso si accumula notasi una delicata struttura reticolare; nelle maglie avvi il pigmento e i filamenti non sono altro che le neurofibrille costituenti il reticolo endocellulare *(Marinesco)*. Vedremo pure da ultimo a che cosa sia dovuta la tendenza alla conglutinazione delle neurofibrille le quali, nella senilità, mostrano, dove sono conservate, evidente iperaffinità argentica. *Fragnito* ha pure trovato in un caso di demenza senile avanzata, molto compromessa la struttura fibrillare del protoplasma cellulare.

Psicosi pellagrosa
(Metodo *Ramon*).

Di recente hanno descritto alterazioni delle neurofibrille nella pellagra, *Parhon* e *Papinian;* si trattava di un pellagroso con disturbi cerebro-spinali molto pronunziati. Gli AA. trovarono tanto

nella corteccia che nel midollo: Assottigliamento, frammentazione, poca impregnabilità con l'Ag., scomparsa delle neurofibrille delle quali restavano tracce soltanto alla periferia e nei prolungamenti. Tali lesioni erano più manifeste nelle cellule grandi che nelle piccole della corteccia; questo fatto aveva il suo corrispondente nel midollo spinale ove le grandi cellule del corno anteriore erano appunto quelle che presentavano le maggiori lesioni. Abbiamo studiato 3 casi di psicosi pellagrosa. Non tutti i malati però presentarono uguali sintomi, specie vicino alla morte. Uno fu sempre calmo, tranquillo, leggermente depresso e negli ultimi periodi della vita, cadde in uno stato di torpore molto accentuato. Un altro fu agitato, disordinato, confuso. Il terzo presentò pure i fenomeni dell'amenza ma in grado minore. I reperti microscopici, malgrado la identità della natura morbosa, non sono stati concordi. In tutti le modificazioni dell'apparato neurofibrillare si sono mostrate assai diffuse nelle zone studiate, ma sempre prevalenti nelle circonv. frontali e nelle due ascendenti. Nel primo caso le fibrille lunghe e periferiche, come pure quelle del reticolo endocellulare hanno presentato una considerevole affinità per l'Ag., una grossezza maggiore in modo da apparire come cordoni più o meno grossi a seconda anche del volume della cellula. Negli altri due casi al contrario le neurofibrille si sono presentate di una estrema sottigliezza, pallide, poco colorabili e finemente granulari. Queste particolarità ben visibili nelle fibrille esistenti alla periferia della cellula e in quelle dei prolungamenti, non lo erano altrettanto per il reticolo endocellulare che appariva o poco evidente, o mancante e in tal caso sostituito da minutissime granulazioni, anche esse di colorito pallido, diffuse a tutto il corpo cellulare.

Stato melanconico-ansioso - Sitofobia - Inanizione

(Metodo *Ramon*).

Si tratta di un individuo di 56 anni rimasto al Manicomio poco più di 6 mesi. Nei primi tempi si mostrò depresso, taciturno, concentrato; la notte vagava per la camera; rifiutava il cibo; emetteva continui gemiti e lamenti che si facevano più accentuati nei momenti in cui appariva in preda ad allucinazioni visive e uditive terrifiche. Durante questo periodo venne nutrito

mercè la sonda gastrica. Dopo qualche tempo si sospese l'alimentazione con la sonda ed il malato, pure permanendo le idee deliranti, cominciò a nutrirsi spontaneamente. Occorse però sempre molta insistenza e l'alimento fu assolutamente insufficiente. Si andò così accentuando sempre più la denutrizione, rimanendo immutato lo stato di profonda depressione sentimentale. Il malato venne quindi a morte in uno stato di deperimento, di vero autofagismo, quale non è frequente osservare. È questo il caso più interessante per la natura e l'estensione delle lesioni cellulari.

Le modificazioni che l'inanizione induce sugli elementi essenziali del sistema nervoso, in particolar modo sulle cellule, furono oggetto di ricerca da parte di molti in animali invertebrati e vertebrati (conigli e cani) e, astrazione fatta dalle ben note variazioni della sostanza cromatica *(Nissl),* per ciò che riguarda l'apparato neuro-fibrillare, possiamo dire che si ha: Sconvolgimento del reticolo neuro-fibrillare; costituzione di grossi nastri dati da conglutinamento di fibrille e di grossi cordoni fibrillari con nodosità in serie (formazioni a rosario); scomparsa completa, quantunque rara, del reticolo endo-cellulare che è sostituito da piccoli granuli nettamente colorati; omogeneizzazione del cono di origine del cilindrasse; inversione della tingibilità; deviazione del reticolo endocellulare in varie direzioni e in modo che appare addensato e ricacciato in una o più porzioni del corpo cellulare. Vennero inoltre osservati vacuoli incolori o leggermente coloriti e costituiti da una sostanza di aspetto granuloso; turgore degli elementi cellulari; presenza nel citoplasma di corpuscoli tondeggianti di vario volume, taluni di aspetto moriforme, sparsi irregolarmente. Avvi chi pensa che questi corpi non sieno che i vacuoli e ritiene che essi rappresentino una produzione anomala della cellula.

Anche in questo caso le lesioni neurofibrillari prevalgono nelle cellule piramidali grandi e giganti. Esse sono, come lo dimostrano le annesse microfotografie, riuscite di una estrema finezza e chiarezza, singolari ed interessanti. Nelle fig. 15 a 20 sono rappresentate cellule grandi piramidali, alcune considerevolmente deformate, nelle quali si nota in grado differente la medesima particolarità. Nelle fig. 15 e 16 si vede come le neurofibrille persistono tanto nel corpo, come nei prolungamenti. Esse però appariscono come corti e grossi bastoncelli tortuosi; si ha l'impressione che in questi elementi sia avvenuto un conglutinamento delle fibrille e conse-

cutiva frammentazione dei grossi cordoni o nastri. Il reticolo endocellulare non è più evidente e nel citoplasma si vedono formazioni di vario volume, singolarmente disposte da dare al corpo della cellula aspetto tigroide. Nella fig. 17 le neurofibrille sono scomparse sul prolungamento apicale; permangono, addensate però, alla periferia e negli altri prolungamenti. Il reticolo endocellulare è costituito da pochi e grossi filamenti, radamente intrecciati e costituenti un ben distinto cercine perinucleare. Nella fig. 19 notiamo deformazione non molto accentuata della cellula, scomparsa del reticolo endocellulare e conglutinamento delle neurofibrille nel prolung. apicale con formazione di una rete ad ampie maglie, losangiche molto allungate. Nella fig. 20 il conglutinamento delle neurofibrille e la formazione di cordoni, ha raggiunto il massimo grado. Così le neurofibrille restano conservate a buona parte del corpo cellulare (periferia) mentre nell' interno si notano tre o quattro grossi cordoni collegati da tratti più sottili. La diminuzione delle neurofibrille raggiunge gradi più avanzati nelle fig. 21 a 26. In tutte le cellule ivi rappresentate e più o meno deformate notasi permanenza delle neurofibrille nel prolungamento apicale e negli altri prolungamenti e la loro scomparsa dalla periferia del corpo cellulare. In quanto al reticolo endocellulare esso apparisce parzialmente conservato ed è come addensato e sospinto verso una parte od un'altra del corpo cellulare. Nelle fig. 27 a 32 il fatto che colpisce subito l'attenzione è l'esistenza nel citoplasma di una zona chiara più o meno estesa. Questa zona non è altro che un vacuolo considerevole il quale non apparisce incolore e quindi vuoto; ma debolmente colorato e per questo, ripieno di una sostanza finamente granulare. Dimostrativa è la fig. 32, nella quale si è enormemente esagerata la condizione di cose che abbiamo descritta. Infatti il corpo cellulare è diviso in due zone quasi uguali. Nella zona inferiore non solo sono conservate le fibrille periferiche, ma il reticolo endocellulare presentasi nella più chiara e normale disposizione. L'altra zona è occupata da un detrito granulare e in mezzo alle più fini granulazioni che costituiscono la massa principale, tanti granuli più grossi, più scuri e a forma irregolare. Le fig. 33 a 36 dimostrano un fatto assai importante che, rilevato anche nella inanizione sperimentale, fu oggetto di speciale considerazione, nell'uomo, per parte specialmente di *Schaffer*. Accenniamo alla tumefazione, allo stato cosidetto edematoso o idro-

pico delle cellule nervose, chiaramente rappresentato nelle suddette quattro figure. Anche *Sträussler* di recente osservò questa speciale condizione in un caso di atrofia congenita del cervelletto. A parte l'importanza che ha assegnato *Schaffer* a questa tumefazione in quanto, facendo la sua prima comparsa nella sostanza interfibrillare dovrebbe essere considerata come il punto di partenza della malattia della cellula, è interessante vedere come in questo stato di tumefazione si comporti l'intiero apparato neurofibrillare. Sarebbe inutile cosa ricordare qui tutte le varie fasi che, a seconda del grado di tumefazione, subiscono le variazioni delle neurofibrille. Dapprima il reticolo si fa a maglie più rade, compaiono poi ingrossamenti nei punti nodali, quindi avvi totale o parziale disgregamento in minutissime granulazioni. Il reticolo pericellulare e le fibrille lunghe mostrerebbero maggiore resistenza, cosa, del resto, chiaramente indicata nelle cellule qui presentate. Ne meno interessante è il fatto, già osservato in animali inferiori durante il digiuno, e messo in evidenza nelle fig. 37 e 38. Ci accorgiamo subito trattarsi della presenza nel citoplasma di formazioni, scure, allungate a contorni non perfettamente regolari. La cellula della fig. 37 ne possiede una sola, assai voluminosa in vicinanza del nucleo. Due cellule della fig. 38 le hanno pure ma più piccole e conservanti una identica posizione. Evidentemente qui si tratta di quei corpi scuri trovati da alcuni ricercatori. Siccome la loro presenza coincide con la riduzione notevole o con la totale scomparsa del reticolo endocellulare così, con un certo fondamento, pensiamo che dette formazioni debbano essere considerate come un derivato della desintegrazione del reticolo e non rappresenterebbero altro che una esagerazione del fatto già descritto, dell'addensamento e conglutinamento (stato grumoso) spinto al massimo grado, del reticolo endocellulare.

Demenza precoce catatonica

(Met. *Ramon* e *Donaggio*).

Si tratta di una giovane donna affetta da demenza precoce e morta di tubercolosi polmonare, con stato persistente catatonico che durava da lunghi mesi.

Le ricerche sulle modificazioni che l'apparato neurofibrillare subisce nella demenza precoce sono appena al loro inizio.

Per quanto ci risulta solo *Debuch et Derubais* se ne occuparono e stando a quello che abbiamo potuto leggere in un sunto assai incompleto, sembra abbiano notato variazioni nelle fibrille intracellulari.

In questo caso abbiamo estesa la ricerca anche al midollo spinale.

I metodi suddetti rivelano con tutta chiarezza le ormai note lesioni cellulari proprie della demenza precoce e su queste non insistiamo.

Per ciò che riguarda la corteccia cerebrale le maggiori modificazioni dell'apparato neurofibrillare sono a carico delle circonvaluzioni frontali e rolandiche e di queste più specialmente della c. frontale ascendente. Consistono (fig. 39 e 44) in rarefazione più o meno accentuata del reticolo endocellulare (fig. 30, 40) addensamento del reticolo endocellulare (fig. 41), tumefazione, con agglutinamento delle neurofibrille, del prolungamento apicale (fig. 42), agglutinamento con notevole iperaffinità argentica delle fibrille lunghe (fig. 43, 44). Queste modificazioni sebbene diffuse agli elementi nervosi di tutti gli strati corticali, risaltano con maggiore evidenza nelle medie e grandi piramidali.

Nel midollo spinale, studiato specialmente col metodo *Donaggio*, l'intensità delle modificazioni è anche maggiore. In tutti i segmenti, cervicale, dorsale e lombare, notasi prima di tutto una notevole diminuzione di cellule radicolari e cordonali. Delle restanti alcune sono integre; altre mostrano tutta la serie dei mutamenti che dall'agglutinamento delle neurofibrille, dalla rarefazione più o meno estesa del reticolo endocellulare, va fino alla sua disintegrazione in granuli più o meno abbondanti e grossi. Le fibrille lunghe e periferiche mostrano una maggiore resistenza.

Infatti notansi cellule il cui corpo nella sua parte centrale non mostra più traccia di neurofibrille ed è ripieno di granulazioni, mentre invece nel contorno avvi una zona sottile, omogenea, nettamente colorata, evidentemente data da neurofibrille conglutinate.

Paralisi generale

(Met. *Ramon* e *Donaggio*).

Le ricerche sulle variaziani dell'apparato reticolo-fibrillare delle cellule nervose nella paralisi generale sono discretamente

numerose e tutti, ad eccezione di *Dagonet,* furono concordi nell'ammettere che le neurofibrille si presentino più o meno alterate a seconda dei casi. Ricordiamo tra coloro che dell'argomento si sono occupati, *Marchand, Ballet et Laignel-Lavastine, Marinesco, Rossi E., Schaffer, Bielschowsky* u. *Brodmann, Fragnito, Bianchi.*

Dagonet ritiene che l'integrità dell'apparato neurofibrillare, da lui constatata in tre casi, sia in rapporto con i periodi di completa remissione che si hanno nel decorso, talvolta assai lungo, della malattia.

Non è il caso di fare qui la critica delle conclusioni cui pervenne *Dagonet* le quali del resto sono da ritenersi ormai inesatte dopo i concordi risultati ottenuti da tutti gli altri osservatori.

Essendo capitato di recente alla nostra osservazione un tipico caso di paralisi generale, abbiamo voluto, applicando i più recenti metodi di indagine minuta, studiare i varii segmenti del nevrasse e più specialmente la corteccia di alcune zone del cervello emisferico limitando la ricerca alle neurofibrille.

I risultati ai quali siamo pervenuti confermano nelle linee generali quelli degli autori che ci hanno preceduto.

Le lesioni neurofibrillari estese a tutti gli elementi cellulari dei varii strati della corteccia cerebrale, se prevalgano nelle piccole e medie piramidali, abbondano anche nelle grandi piramidali e nelle cellule di *Betz.* Come si vede dunque non siamo d'accordo con *Marinesco* il quale trovò integre le neurofibrille nella maggior parte delle cellule grandi piramidali.

Le lesioni che, in fondo, offrono i medesimi caratteri che abbiamo rilevate nelle varie forme studiate, si presentano in grado differente nei varii elementi. Così da un minimo rappresentato da una diminuita colorabilità delle neurofibrille sia col metodo di *Cajal* che con quello di *Donaggio* si giunge ad un massimo rappresentato dalla loro totale scomparsa.

Anche nella paralisi generale notasi come le fibrille periferiche e quelle dei dendriti abbiano una maggiore resistenza.

Tra i due estremi notati vi sono dei gradi intermedi di lesione rappresentati principalmente da rarefazione più o meno estesa del reticolo endocellulare e desintegrazione granulare del medesimo. Le cellule grandi piramidali, ma sopratutto quelle di *Betz* nelle quali i fatti appariscono naturalmente con la massima evidenza, difficilmente si mostrano nel loro corpo totalmente prive

di reticolo. Suoi residui, in forma di addensamenti più o meno estesi, come dimostrano le fig. 45 e 46, si notano con una certa uniformità e costanza. Questi addensamenti del reticolo endocellulare, questi ultimi e modificati resti di esso, sono per lo più in rapporto con la zona di citoplasma nella quale si è andato accumulando il pigmento.

Riassumendo, i fatti rilevati sono i seguenti:

Sconvolgimento del reticolo endocellulare (alcoolismo, inanizione).

Scomparsa parziale o totale di esso (alcoolismo, inanizione, demenza precoce catatonica).

Suo addensamento e sospingimento in un punto della cellula (alcoolismo, inanizione).

Conglutinamento, cordonamento delle neurofibrille con iperaffinità argentica (inanizione, melanconia pellagrosa con marasma, stati demenziali senili, demenza precoce).

Assottigliamento delle neurofibrille con aspetto più o meno granulare e ipoaffinità argentica (epilessia con morte in stato epilettico, amenza acuta pellagrosa).

Formazione di vacuoli nel citoplasma, a contenuto granulare (inanizione).

Tumefazione, stato edematoso o idropico con deformazione della cellula, o di una sua parte (Inanizione, dem. precoce).

Presenza di corpi neri nel citoplosma (Inanizione).

Conservazione delle fibrille nei prolungamenti e alla periferia nel corpo cellulare (In tutte le forme morbose studiate, anche nelle più gravi alterazioni cellulari).

Dai ricordi bibliografici esposti, appare evidente la concordanza tra i reperti ottenuti in animali inferiori e l'uomo, ciò che aumenta l'importanza di queste osservazioni. Abbiamo anche veduto quale significato debba assegnarsi ad alcune particolarità messe in luce quali, ad esempio i corpi neri nel citoplasma. Tralasciando altre sulle quali sarebbe prematuro pronunziarsi in modo certo ci fermiamo su due fatti, comuni a più di una delle forme studiate. Alludiamo all'ingrossamento, ipertrofia, cordonamento, conglutinamento delle neurofibrille accompagnato da iperaffinità argentica, e allo stato perfettamente contrario, all'assottigliamento cioè associato all'aspetto granulare e alla iperaffinità argentica. Un

concetto chiaro di questi stati speciali delle neurofibrille che si determinano sotto particolari condizioni, possiamo farcelo ricordando le ricerche di *Ramon y Cajal* in invertebrati e vertebrati. Questo A. ha veduto che nelle sanguisughe sottoposte alla inavizione si ha degenerazione e riassorbimento parziale del reticolo neurofibrillare dopo una fase di ipertrofia e di frammentazione. In generale dalle sue esperienze risulta che il reticolo neurofibrillare è un apparato assai variabile secondo i cambiamenti della temperatura e dello stato funzionale e che durante la fase di attività le neurofibrille non solo si presentano più fini ed avvicinate, ma anche mostrano di contenere minore quantità di materia colorabile per mezzo dell' argento. L' ingrossamento e cordonamento delle neurofibrille si associa, in tutti gli animali, a torpore generale, lentezza e difficoltà nei movimenti. Conferma, a questo modo di vedere, si trova nel bel lavoro di *Dustin* che ha studiato l' influenza dell' età e dello stato funzionale sul neurone; conferma troviamo nelle ricerche di *Tello*, il quale trovò nei rettili in letargo il reticolo neurofibrillare costituito da nastri e fusi risultanti probabilmente da conglutinazione di fibrille, e conferma infine troviamo nella lunga serie di ricerche che seguirono quelle di *Ramon*. Noi conosciamo le osservazioni fatte in questi ultimi mesi sull'azione combinata del digiuno e del freddo sull' apparato neurofibrillare e pure apprezzandone l' importanza, non vogliamo preoccuparci se questi agenti destinati a produrre stati torpidi e depressi dell' organismo agiscono più accentuatamente uniti oppure isolati. Per noi resta il fatto che i risultati collimano fondamentalmente con quelli di *Ramon y Cajal*. I nostri risultati, importanti perchè ottenuti da ricerche compiute sull' uomo, dimostrano infatti che conglutinamento di fibrille, loro frammentazione, iperaffinità argentica, addensamento del reticolo, si trovano negli stati depressivi e di torpore generale dell' organismo; al contrario sottigliezza, ravvicinamento maggiore del normale delle neurofibrille, iperaffinità argentica, li abbiamo veduti associati a questi stati in cui la funzionalità psichica e fisica appariva esagerata, quando cioè gli elementi di talune parti della corteccia cerebrale erano sottoposti ad una condizione di prolungata iperattività.

AUTORI CONSULTATI

1. — **Alquier** - Sur l'etat des neurofibrilles dans l'epilepsie. - *Revue neurol n. 23, 1905.*

2. — **Balli** - Lesioni del reticolo neurofibrillare endocellulare in mammiferi adulti totalmente o parzialmente privati dell'apparecchio tiro-paratiroideo e loro rapporto con la temperatura. - *Rivista sperim. di Fren. e med. legale, vol. 32, fascic. 3-4, 1906.*

3. — **Ballet et Laignel Levastine** - Lesions des neurofibrilles dans la peralysie générale. - *Archives de Neurol. 1904, pag. 162.*

4. — **Bielschowsky u. Brodmann** - Zur feineren Histologie und Histopatologie des Grosshirnruides. - *Iournal f. Psychol. und Neurol Bd. V, Heft 5, 1905.*

5. — **Cerletti e Sambalino** - On the pathology of the neurofibrilles. - *The Iour. of mental pothol, n. 5, 1905.*

6. — **Cristiani** - Le fini alterazioni del midollo e radici spinali e dei nervi periferici nello stato epilettico. - *Atti del X° Cong. della Soc. Fren. Ital. Napoli, 1899, pag. 175.*

7. — **Daddi** - Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nella inanizione. - *Riv. di Patol. nervosa e ment. vol. 3°, fascic. 7, pag. 495 - 1898.*

8. — **Dagonet** - Le persistence des neurofibrilles dans la paralysie générale. - *Annal. med. psychol. 63 annèe, n. 1.*

9. — **Donaggio** — Effetti dell'azione combinata del digiuno e dèl freddo sui centri nervosi di mammiferi adulti. - *Riv. Sperim. di Fren. e Med. leg. Vol. 32, fascic. 1-2, 1906*

10. — **Donaggio e Fragnito** - Lesioni del reticolo fibrillare endocellulare da strappo dello sciatico e delle relative radici. - *Atti del Congresso psichiatrico di Genova, ottobre 1904.*

11. — **Dustin** - Contribution a l'ètude de l'influence de l'âge et de l'activitè fonctionnelle sur le nevrone - Institut Solvay - *Travaux du labor. de Fisiol. T. VII, fascic. 3, 1906.*

12. — **Esposito** - Sulla istopatologia della corteccia cerebrale nello stato epilettico. - *Il Manicomio, anno 22, n. 3, 1901.*

13. — **Fragnito** - Su alcune alterazioni dell'apparato neurofibrillare delle cellule corticali nella demenza senile. - *Annali di nevrologia, anno 22 fascicolo 1-2, 1904.*

14. — **Ganfini** - Sulle alterazioni delle cellule nervose dell' asse cerebro-spinale consecutive alla inanizione. - *Riv. di Paial. nerv. e ment. 1897.*

15. — **Gourewitch** - Contribution à l' étude de la résistence du reseau fibrillaire des cellules nerveuses de la moëlle épinière des lapins adultes. - *Riv. sperim. di Fren. e Med. leg. vol. 32, fasc. 1-2, 1906.*

16. — **Lache** - Alterationis cadavèriques des neurofibrilles. - *Rev. neurol n. 5, 1906.*

17. — **Lugaro e Chiozzi** - Sulla alterazione degli elementi nervosi nella inanizione. - *Riv. di Pat. nerv. e ment. fasc. 9, 1897.*

18. — **Marinesco** - Lesions des neurofibrilles dans certains états pathologiques. - *Archives de Neurol. 1906.*

19. — **Marinesco** - Vorläufige Mitt. über die Veränderungen in den Neurofibrillen bei den progressiven Paralyse. Neurol. Centrall. n. 4, 1906.

20. — **Marinesco** - *Revue Neurologique, 1904.*

21. — **Monti** - Sulle alterazioni del sistema nervoso nella inanizione. - *Rif. Medica, agosto 1895.*

22. — **Parhon et Papinian** - Note sur les alterationis des neurofibrilles dans la pellagre. - *Compt. reud. de la Soc. de Biol. n. 8, 1905.*

23. — **Pariani** - Ricerche intorno alla struttura fibrillare della cellula nervosa in condizioni normali e in seguito a lesioni del nervo. - *Riv. di patol. nerv. e ment. vol. X, fascic. 7, 1905.*

24. — **Peri** - Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale e periferico indotte dalla inanizione acuta. - *Lo Sperimentale, anno 46, fascic. 3, 1892.*

25. — **Pini O.** - Su alcune alterazioni delle neurofibrille endocellulari delle cellule nervose in caso di delirio acuto. - *Giornale di Psichiatria e Tecnica Manicomiale - fasc. 4, 1906.*

26. — **Reichlin** - Contributo allo studio delle alterazioni istopatologiche nell'avvelenamento cronico da alcool. - *Nota preventiva, Imola 1906.*

27. — **Riva** - Lesioni del reticolo neurofibrillare della cellula nervosa nell' inanizione sperimentale etc. - *Riv. sper. di Fren. e Med. leg. vol. 31, fascic. 2, 1905.*

28. — **Riva** - Sulla presenza di corpuscoli all'interno delle cellule nervose spinali nella inanizione sperimentale. - *Ibidem.*

29. — **Riva** - Lesioni del reticolo neurofibrillare della cellula nervosa nella inanizione sperimentale. - *Ibidem vol. 32, fascic. 1-2, 1906.*

30. — **Rossi** - Note di Anat. patol. in un caso di demenza paralitica. - *Ann. di Nevrologia, 1906.*

31. — **Ramon y Cajal e D. Garcia** - Las lesiones del reticolo de las celulas nerviosas en la rabia. - *Trab. del laboratorio de investig. biologicas de la Universidad de Madrid, Tomo III, fascic. 4, 1904.*

32. — **Scarpini** - Le alterazioni cadaveriche delle cellule nervose studiate col metodo di Donaggio. - *Riv. sperim. di Fren. e Med. leg., vol. 31, fascic. 3-4, 1905.*

33. — **Scarpini** - Su alcune alterazioni primitive del reticolo fibrillare endocellulare e delle fibrille lunghe nelle cellule del midollo spinale. - *Ibidem, vol. 31, fascic. 3-4, 1905.*

34. — **Scarpini** - Sulle alterazioni delle cellule nervose studiate nell' ipertemia sperimentale coi metodi di Donaggio. - *Ibidem, vol. 32, fascic. 3-4, 1906.*

33. — **Scarpini** - Le lesioni neurofibrillari nell' ipertemia sperimentale studiate comparativamente con i metodi di Donaggio e Cajal. - *Il Policlinico (supplemento) 1906, pag. 532.*

34. — **Schaffer** - Das Verhalten der fibrillo-retikulären Substanz bei Schwellungen der Nervenzellen. - *Veurol. Centrall., n. 18, 1906.*

35. — **Schaffer** - Uber Nervenzellen Veränderungen während der Inanition. - *Ibidem, n. 18, 1897.*

36. — **Schaffer** - Uber Fibrillenbilder der progressiven Paralyse. - *Ibidem, n. 1, 1906.*

37. — **Spielmeyer** - Uber eine besondere Form von familiärer amauratischer Idiotie. - *Ibidem, n. 2, 1906.*

38. — **Sträussler** - Uber eigenartige Veränderungen der Ganglienzellen und ihre Fortsätze im Centralvervensystems eines Falles von Kongenitaler Kleinihirnatrophie. - *Ibidem, n. 5, 1906.*

39. — **Tello** - *Trab. del labor. de investigaciones biologicas etc, 1904, fasc. 2-3.*

40. — **Tiberti** - Il reticolo neurofibrillare delle cellule motrici del midollo spinale negli animali tetanici. - *Riv. di patol. nerv. e ment. Anno X, n. 8, 1905.*

Le figure annesse al presente lavoro sono riproduzioni di microfotografie eseguite con microscopio **Zeiss**, *obb. ad immers. omog.* $^{1}/_{12}$, *tubo a 160 mm. con e senza oculare n. 4, servendosi di apparecchi di* **Ruffini** *e di* **Reichert.**

Tav. I.

Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6



Tav. II.

Fig. 7

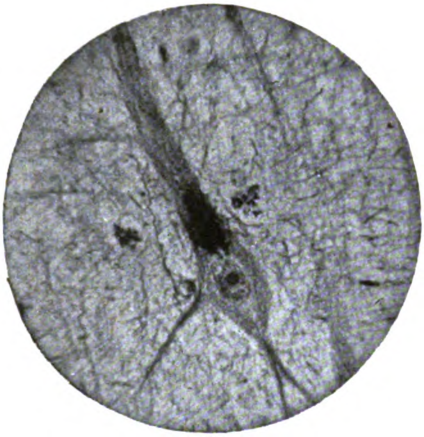


Fig. 8



Fig. 9

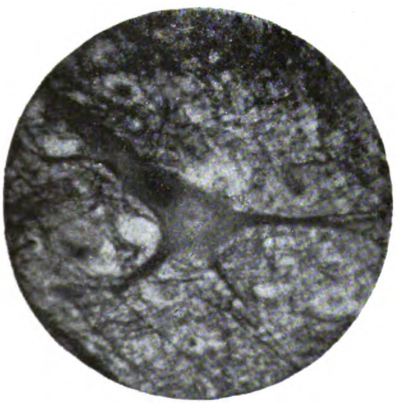


Fig. 10

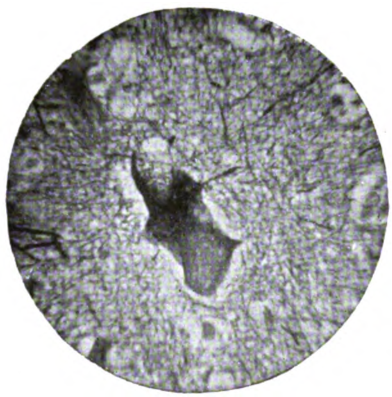


Fig. 11



Fig. 12

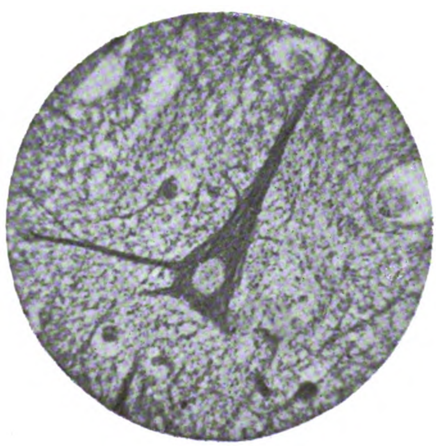


Fig. 13

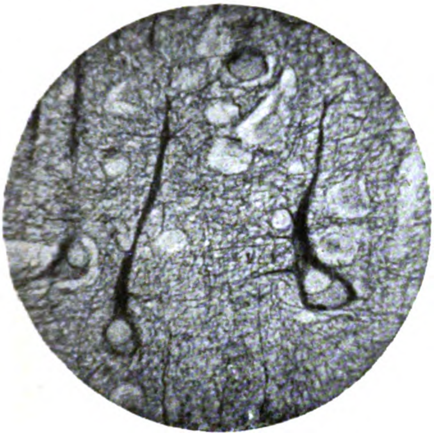


Fig. 14

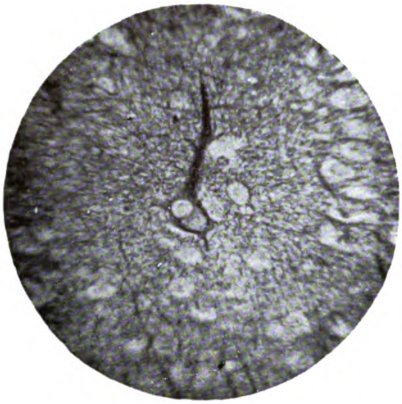


Fig. 15

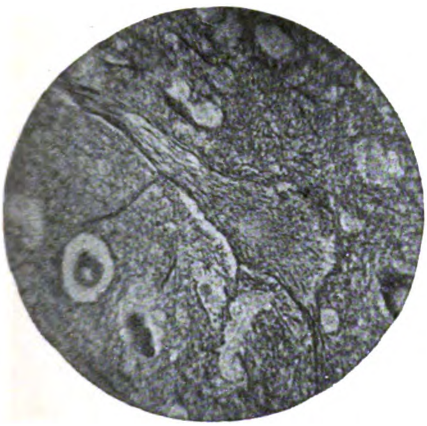


Fig. 16



Fig. 17



Fig. 18



Tav. IV.

Fig. 19



Fig. 20



Fig. 21

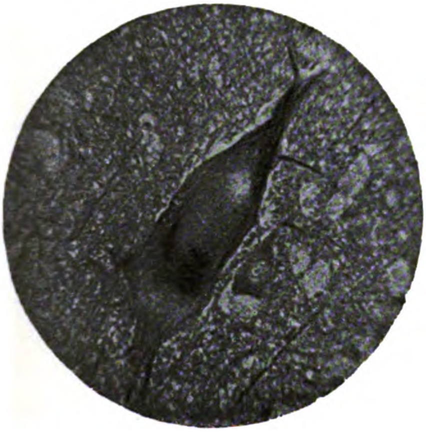


Fig. 22



Fig. 23



Fig. 24



Tav. V.

Fig. 25



Fig. 26

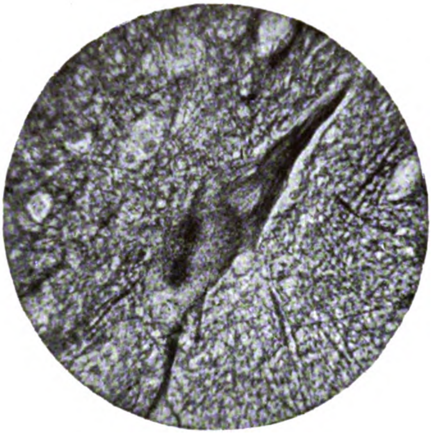


Fig. 27



Fig. 28



Fig. 29



Fig. 30



Tav. VI.

Fig. 31



Fig. 32



Fig. 33



Fig. 34



Fig. 35



Fig. 36



Fig. 37



Fig. 38



Fig. 39



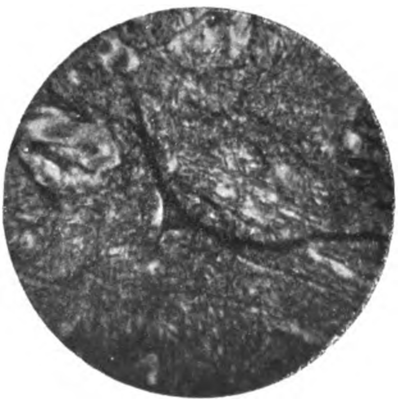
Fig. 40



Fig. 41



Fig. 42



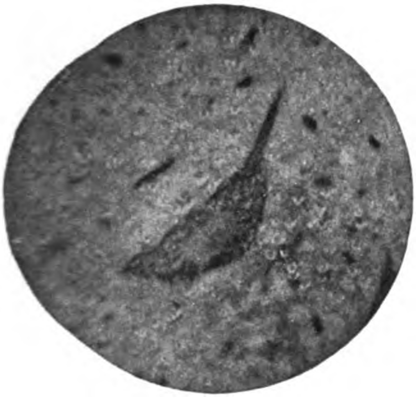


Fig. 43

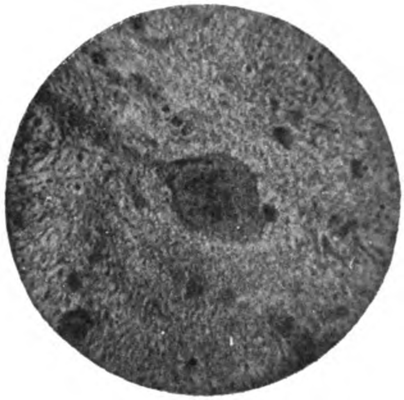


Fig. 44

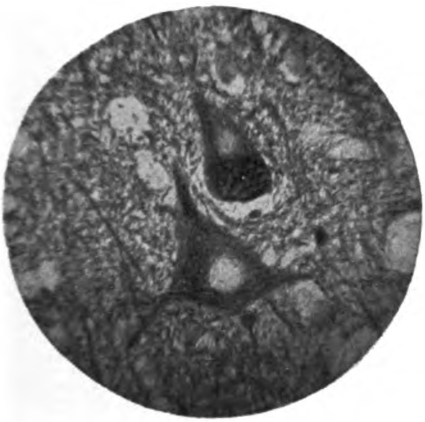


Fig. 45



Fig. 46

MANICOMIO PROVINCIALE DELL' UMBRIA

DIRETTO DAL

PROF. CESARE AGOSTINI

SULLA PSICOSI CONFUSIONALE ALLUCINATORIA ACUTA

PER AUTOINTOSSICAZIONE

NOTA CLINICA

DEL

Dott. **GUIDO GARBINI,** Medico di Sezione

Per le conquiste fatte nel campo della istologia, dell'anatomia patologica, della batteriologia e della biochimica, la malattia mentale non è più cosa astratta, un alcunchè di tumultuario senza precetti, nè leggi. Il malato di mente, oggi, viene osservato e curato alla stessa guisa che si studia e si cura il malato comune, inquantochè i postulati e le leggi che governano la patologia e la clinica generale, governano anche la psichiatria. Di giorno in giorno va scomparendo il vuoto concetto delle psicosi e nevrosi funzionali, e va a prendere sempre più vigore l'idea che i disordini mentali, il delirio, non siano sempre autoctoni, ma rappresentino i sintomi coi quali, il nevrasse reagisce a determinati stimoli.

Questo indirizzo positivo della scienza psichiatrica è dovuto in gran parte alla teoria delle intossicazioni ; teoria che, divinata dalla clinica, trovò la sua conferma sperimentale nel laboratorio.

La dottrina umorale, infatti, in virtù della quale *Beniamino Rusch* nel secolo XVIII poteva affermare che la follia ed i disturbi nervosi dei gottosi, dei gastropazienti, delle gravide erano la conseguenza degli umori, da queste malattie alterati, sul cervello e sull'organismo in generale, rivive oggi in quella delle autointossicazioni.

Lasciando da parte le intossicazioni che sorgono da alterata o pervertita funzionalità di talune ghiandole (tiroide, ipofisi ecc.) ricorderò quelle dovute al sistema digerente, vero laboratorio di veleni. Basta infatti un qualche disturbo nella digestione perchè si modifichi la decomposizione degli albuminoidi e si formino

corpi della serie aromatica, aventi un'azione decisamente paralizzante sui centri nervosi e sulla fibra mùscolare *(Agostini).*

Ippocrate aveva già notato il rapporto fra alterazioni del sistema nervoso e disturbi delle vie digerenti tanto bene da poter descrivere, non meglio di oggi, le sofferenze dei nevrastenici di origine gastrica. *Galeno*, per conto suo, fu ancora più ardito, attribuendo l'ipocondria a perturbata funzionalità dei visceri addominali.

Nei tempi moderni i primi lavori che mirarono a stabilire i rapporti fra veleni autotossici e disturbi del sistema nervoso riguardano la neuropatologia. In seguito numerosi casi clinici di psicopatia sono stati riferiti in relazione a disturbi delle funzioni gastro-enteriche e a consecutiva autointossicazione. Di questi ricorderò solo le osservazioni di *Sölder* e di *Galante*, i quali hanno illustrato casi di psicosi acuta da coprostasi, guariti col correggere le condizioni dell'intestino; e quelle ultime (alcune delle quali corredate da autopsia) riferentesi a psicosi, sorte per deficiente funzionalità epatica, comunicate da *Catola, Mongeri, Klippel,* da *Gilbert Ballet* e *Laignel-Lavastine,* da *Deny* e *Renaud* ecc. Queste diverse intossicazioni trovano il loro esponente clinico nella confusione allucinatoria acuta, la quale è dunque una sindrome che può sorgere svariatamente e per svariate condizioni etiologiche. Essa, può, è vero, talvolta, riconoscere per causa una meningo-encefalite acuta, ma più spesso rappresenta i disturbi mentali prodotti dall'azione del veleno sulle funzioni delle zone psicosensoriali dell'encefalo, qualunque sia il tossico che le produce, si formi esso nell'organismo o provenga dall'esterno.

Malgrado però tali varietà di veleni il meccanismo della loro azione è sempre identico: o agiscono direttamente sulle cellule cerebrali alterando il loro dinamismo; o agiscono sulla circolazione e la nutrizione e secondariamente sulle cellule cerebrali di cui esse hanno perturbato i mezzi di riparazione e di depurazione.

Ne viene di conseguenza che la confusione mentale acuta dobbiamo quasi sempre ravvicinarla a una causa organica, anche quando il delirio attira su di sè tutta l'attenzione, e sembra evolversi senza essere accompagnato da altro sintoma.

Se ne troverà la prova nell'osservazione seguente.

B. L. di anni 38, coniugato, senza figli, professionista, fece il suo ingresso nel Manicomio di Perugia, il 7 dicembre 1904.

Le notizie raccolte dai parenti e dagli amici assicurano la mancanza di ogni labe ereditaria. Condusse costantemente vita sedentaria, tranquilla ed operosa, non abusò mai di vino o di altre bevande alcooliche: fu invece forte mangiatore. Di complessione robusta non ebbe mai a soffrire malattie di qualche entità, all'infuori della sifilide, all'età di 22 anni, manifestatasi con sintomi piuttosto gravi. Andava soggetto a disturbi emorroidarii.

Rimasto, nell'autunno 1904, senza occupazione e ritiratosi in campagna, coltivò ancora più la naturale sua tendenza alla vita sedentaria ed ai piaceri della mensa.

Nel novembre dello stesso anno, cominciò ad avvertire inappetenza, stipsi ed insonnia. Nell'ultima decade di novembre si aggravarono i disturbi surricordati e vi si aggiunse cefalea, astenia muscolare, deperimento organico. Si fece taciturno, depresso. Questo stato impressionò la famiglia che, per aver ragione del male, obbligò il paziente a nutrirsi, anche contro sua voglia, abbondantemente. Nel frattempo la defecazione, col giorno 20 novembre, erasi completamente arrestata. A questi sintomi, a svolgimento subacuto e progressivo rispetto alla intensità, se ne aggiunsero, fra il 29 novembre ed il primo dicembre, altri di natura più particolarmente mentale; il paziente divenne più concentrato, cominciò a manifestare vaghe idee di auto-accusa, divenne pauroso, indeciso, panofobico, ed ebbe a soffrire di stati allucinatorii e di episodii impulsivi contro la moglie e contro la sua integrità personale, ragione per cui fu consigliato di urgenza il trasporto del paziente al Manicomio.

Al suo ingresso questi si mostrava ansioso, disorientato, incapace di conoscere le persone amiche, incoerente. I tratti mimici erano atteggiati al torpore ed allo stordimento. Balbettava parole incomprensibili; episodicamente accennava ad idee di piccolezza, auto-accusa e di persecuzione. Lo stato di torpore era grave, ma non completo. L'infermo si portava spesso le mani al capo, ne torturava la cute a sangue con le unghie; e faceva comprendere di essere tormentato da intensa cefalalgia.

All'esame obbiettivo colpiva, innanzi tutto, un odore acre di acetone che si sprigionava da tutto il suo corpo: l'alito era fetidissimo, insopportabile anche a qualche distanza. La pelle arida, le labbra asciutte con patina nerasta, i denti fuliginosi, la lingua secca e fortemente impaniata; il ventre tumido, dolente e fortemente meteorico non poteva essere palpato. Il polso era frequentissimo (110 pulsaz.) e piccolo, gli atti respiratorii superficiali e numerosi, la temperatura subnormale.

Le pupille apparivano disuguali ($d > s$), piuttosto miotiche: la destra rea-

giva lentamente agli stimoli luminosi; la sinistra restava immobile. Per lo stato del paziente l'esame funzionale degli altri nervi cranici riusciva oltremodo difficile. In istato di riposo le pliche nasolabiali erano simmetriche, ma invitando il paziente a compiere i soliti movimenti ed i soliti atti necessarii per saggiare lo stato d'innervazione del VII, si notava una facile e notevole esauribilità dei muscoli innervati dal facciale infer. di destra. Nulla risultava a carico dello stato trofico della lingua, ma a carico della motilità era notevole la difficoltà che incontrava il paziente a protendere quest'organo, il quale mostravasi animato da grossolani e vivi tremori. I muscoli elevatori dell'ugola erano sensibilmente paretici e rilassati, l'ugula floscia, allungata, incapace di sollevarsi. L'ammalato non presentava alcun disturbo della deglutizione.

La parola era inceppata, bradilalica. Non si potevano negare, nè affermare disturbi relativi alla sensibilità generale, causa lo stato mentale del paziente.

I riflessi rotulei vivaci, alquanto più a destra che a sinistra; i riflessi addominali, i plantari ed i cremasterici, piuttosto deboli. La deambulazione titubante, a passi piccoli, a gambe alquanto divaricate, con lieve oscillazione del corpo. Esisteva il sintoma di *Romberg*, ma non molto accentuato.

Le urine, acidissime, presentavano un peso specifico di 1045, tracce di bilirubina ed acetone. Per quanto il ventre, dolente, non permettesse un esame accurato, pure risultava che il fegato non debordava e che la milza si manteneva nei limiti normali.

Durante la notte è stato molto ansioso, il dolore cefalico si fece insistente e grave, l'irrequietezza aumentò, alimentata da allucinazioni terrifiche per le quali cercava di fuggire dal letto, sentiva rumori di fucileria, voci che lo accusavano di anarchia: gli sembrava di dover salire il rogo, gli pareva che la camera ed il letto fossero cosparse di petrolio.

Nei giorni successivi le manifestazioni sintomatiche del paziente presentarono le seguenti modificazioni:

10 Dicembre. — Continua lo stato ansioso. Interrogato il malato, risponde con grande lentezza e dopo reiterate domande; è più marcatamente disartrico. Gli altri sintomi si mantengono invariati. Notti insonni.

Con ripetuti purganti e derivativi intestinali il paziente ha una scarica assai abbondante e fetida.

15 Dicembre. — Le funzioni intestinali si sono in questo frattempo ripristinate; il meteorismo è cessato; la lingua, benchè ancora impaniata, non è più asciutta; i denti non sono più fuligginosi; è scomparso l'odore di acetone; le urine sono tornate normali.

Le pupille di media ampiezza reagiscono ambedue, benchè lentamente, agli stimoli luminosi; i riflessi sono immodificati.

Dal lato psichico l'ansia è cessata: il malato giace in letto tranquillo, non accusa più cefalalgia, l'ottundimento della psiche è molto diminuito ed il paziente riconosce gli amici e riesce a dare risposte coerenti. Non è più insonne.

18 Dicembre. — Il paziente ha liberato del tutto il suo intestino dalle materie fecali che lo ingombravano da più di tre settimane, e tutti i suoi disturbi sono cessati completamente.

Epiorisi.

Clinicamente il caso offertosi alla mia osservazione si può riguardare sotto due aspetti: il mentale e il neuropatologico. Fra i sintomi psichici noteremo il delirio diffuso a carattere panofobico ed onirico, accompagnato da impulsi contro la propria integrità personale, da illusioni ed allucinazioni, da ansia, da confusione mentale arrivata fino a marcatissimo intorpidimento intellettivo ecc. ecc. Tra i sintomi somatici; la stipsi, protratta per 16 giorni, il meteorismo, lo stato tifoso della lingua, la presenza di acetone e bilirubina nelle urine, i disturbi di linguaggio, di equilibrio e della deambulazione; la deficienza di innervazione nel campo del facciale inferiore di destra, l'asimmetria ed il torpore pupillare; il comportamento dei riflessi sia superficiali che profondi.

Ciò che più colpisce nella storia del paziente è rappresentato dal fatto che tutta la sintomatologia somatopsichica scomparve col riordinarsi della funzione dell'apparecchio digerente.

La transitorietà di tali disturbi nervosi e psichici dimostra che essi erano la conseguenza di elementi patogenetici anch'essi mobili e transitorii circolanti nel sangue. Il che risponde perfettamente al concetto di una intossicazione. Ma poichè la temperatura nel decorso della malattia non è mai stata febbrile, chè anzi si è presentata subnormale, e la milza si è conservata nei limiti fisiologici, noi non siamo autorizzati a pensare ad una intossicazione esogena.

I precedenti, la sintomatologia, il decorso dello stato morboso fanno invece con fondamento ritenere che si tratti di una affezione gastrointestinale primitiva, sorta in conseguenza di ripetuti disordini dietetici e della vita eccessivamente sedentaria menata dal paziente, cause queste che debbono aver provocato notevole rallentamento nel ricambio materiale.

Il disturbo primitivo si è andato quindi a mano a mano aggravando: comparve ostinata la stipsi; mentre il fegato, per conto suo, è diventato in questo momento insufficiente a neutralizzare e ad eliminare i prodotti tossici elaborati nell'intestino. All'insufficienza epatica si è aggiunta poi quella renale; e le tossine, circolando molteplici nel sangue, hanno resa sempre più intensa l'autointossicazione, la quale, in ultimo, ha prodotto l'insufficienza cerebrale manifestatasi col quadro clinico di una psicosi.

Queste considerazioni, ci fecero escludere, fin da bel principio, la paralisi progressiva, malgrado che numerosi e gravi fossero i disturbi a carico del sistema nervoso. Questi, evidentemente, dovevano essere secondarii alla immissione nel torrente circolatorio dei prodotti tossici elaborati nell' apparecchio digerente.

Ci confortava in questa ipotesi (malgrado il naturale timore che le due malattie potessero esistere indipendenti l'una dall'altra, dato anche che il paziente in gioventù aveva contratta infezione celtica) il ricordo che i disturbi di ordine neuropatologico riscontrati nel paziente erano stati già altre volte notati dagli autori (*Catola*, *Deny* e *Renaud* ed altri) e da noi nelle forme di intossicazione ***ab hepate laeso.***

Ricorderò a tale proposito che nel Manicomio vive un ricoverato *A. F.*, ridotto a demenza per abuso di bevande alcooliche, il quale va soggetto, in periodi più o meno lontani di tempo, a ingorghi epatici e a stipsi ostinata. Or bene costui, uomo di 40 anni, in questi periodi cade in istato confusionale, presenta notevole astenia muscolare, i riflessi rotulei diventano vivacissimi, le pupille, disuguali e miotiche, si contraggono torpidamente alla luce, insorgono tremori nella lingua e nel campo di innervazione del facciale, la loquela diventa bradilalica e disartrica. Corrette le condizioni gastro-intestinali e modificate quelle epatiche, il paziente si fa lucido, i riflessi pupillari e rotulei tornano normali, scompare la bradilalia e la disartria.

In questo caso il nesso di causa ad effetto tra fatti epatici e disturbi nervosi e mentali è evidente, non solo per il criterio terapeutico, ma anche perchè viene a mancare il lieve colorito subitterico della sclerotica, che, a sua volta, era comparso qualche giorno prima che il quadro neuropsicopatico suddescritto apparisse.

Ricercando e analizzando bene la letteratura sull'argomento, sono venuto nella convinzione che le sindromi neurologiche e psicopatiche, in dipendenza di alterata funzione gastro-intestinale, siano costantemente determinate da insufficienza funzionale del fegato, sia dessa primitiva o secondaria, anche quelle, come la nostra, nelle quali potremmo pensare ad una psicosi per coprostasi.

L'importanza del fegato, le cui lesioni possono giuocare una influenza patogenetica sullo sviluppo di alcune malattie del sistema nervoso centrale, è stata messa in evidenza nel 1866 da *Brown-Sequard*; e dopo di lui, accettarono e cercarono di dar valore a questa ipotesi con osservazioni cliniche, *Teisser* e *Pierret* per la neuropatologia, *Raphèly* per la psichiatria.

In seguito altre osservazioni furono riferite delle quali però, per amor di brevità, ricorderò solo le più recenti e più decisive: quelle, cioè, di *Joffroy, Catola, Ballet, Mongeri, G. Ballet e Laignel-Lavastine, Deny e Renaud,* i quali, hanno messo bene in rilievo la influenza della insufficienza epatica nella genesi dei delirii. *Klippel* poi, per conto suo, è andato anche più innanzi in questo concetto affermando che le stesse manifestazioni deliranti degli alcoolisti debbono la loro causa efficiente alle alterazioni epatiche, di modo chè il delirio, in questi malati, dovrebbe essere sempre considerato come un disturbo paraalcoolico.

Il concetto del *Klippel,* credo, possa applicarsi anche al caso mio e a quelli consimili.

Sarà utile qualche considerazione in proposito. Precipua, immensa è l'importanza del fegato nell'economia animale. Questo organo non rappresenta un semplice ostacolo frapposto fra il tubo intestinale ed il resto dell'organismo : i rapporti che contrae per mezzo della vena porta da un lato e della cava dall'altro, colla grande circolazione, dimostrano la notevole importanza che su tutto l'organismo e sul sistema nervoso centrale, in particolare, debba esercitare il suo stato di equilibrio o disquilibrio funzionale; mentre viceversa poi dimostrano come tale disquilibrio possa facilmente avvenire, e come esso organo debba evidentemente risentire tutte le oscillazioni funzionali in dipendenza diretta della circolazione e del tubo gastro-intestinale.

Di più ricorderemo che il fegato non si limita ad emulsionare i corpi grassi, a fornire il sangue della quantità di glicogene necessaria alla vita, ma ha ancora l'ufficio di neutralizzare e di-

struggere i principii tossici provenienti dallo stomaco e dall' intestino.

Questi prodotti tossici, nel caso in discussione, sia perchè il fegato fosse primitivamente insufficiente (reso forse tale dalla pregressa sifilide), sia perchè essi si sviluppassero in tale quantità da non permettere a quest'organo di trasformarli o di impedirne la formazione, vennero in quantità eccessiva, assorbiti dall'organismo: lo intossicarono e furono causa della malattia mentale.

Il fegato nel paziente doveva dunque ritenersi insufficiente malgrado la mancanza dei sintomi diretti (dolori, ittero, ingrossamenti). La pratica infatti ci dimostra che tale assenza non basta per negare la insufficienza funzionale, e perfino una vera e propria malattia di fegato. In questi ultimi anni anzi, nei casi pubblicati da *Mongeri, Klippel, Catola,* e da altri, è costantemente mancato ogni e qualsiasi sintomo clinico da parte del fegato, mentre all'autopsia, i suddetti autori hanno costantemente rilevato alterazioni macro e microscopiche limitate esclusivamente a questo organo; ragione per cui si sono, questi autori, creduti in diritto di affermare l'esistenza di un rapporto diretto, di causa ad affetto, fra lesioni epatiche e disturbi mentali.

Per parte mia ho potuto confermare, sia al letto del malato sia alle autopsie, l' osservazione già fatta da *Mongeri,* che cioè le lesioni funzionali e anatomiche del fegato sono, negli alienati, assai più frequenti che non si immagini. E d'altra parte ho potuto anche notare che molti miglioramenti e peggioramenti nel corso delle malattie mentali, sia acute che croniche, sono dovuti alle condizioni non solo, del tubo gastro-intestinale, come già avevano fatto rilevare, fra gli altri, *Riva* e *Adriani,* ma anche, e specialmente, dalle condizioni funzionali del fegato.

Qui mi viene a proposito ricordare brevemente due casi di mia osservazione.

F. C., cinquantenne, con tara ereditaria, ma di intelligenza svegliata, è da anni al Manicomio. Entrato con sintomi di melanconia grave, ora è normalmente tranquillo, docile, senza disturbi sensoriali. A periodi, più o meno lontani di tempo, si fa burbero, concentrato, confuso, egocentrico, tornano le idee deliranti a carattere melanconico, manifesta propositi di suicidio ed è dolorosamente tormentato da disturbi sensoriali sotto forma allucinatoria. Questa sindrome tumultuaria e complessa sorge acutamente, mentre da parte sua la scle-

rotica, immediatamente prima o immediatamente dopo, assume colorito subitterico, il fegato appare più o meno ingrossato e l'aumentato volume dell'organo a volte è accompagnato da modica sensazione dolorosa alla spalla destra. Somministrati i colagoghi, il fegato rientra nei suoi limiti normali, scompare la tinta subitterica, e poco dopo il paziente torna nelle condizioni sue primitive di relativo benessere.

Nel secondo caso si tratta di un giovanotto diciottenne, sarto, non sifilitico, non alcoolizzato, con qualche traccia di labe ereditaria, il quale, in seguito a disordini dietetici, ebbe a manifestare segni non dubbi di alienazione mentale. Il giovanotto non dormiva, aveva disturbi sensoriali, rifiutava il cibo, accusava dolore gravativo al vertice del capo. A volte era irrequieto e minaccioso, a volte mutolo, passava delle lunghe ore in atteggiamento mistico.

Invitato a vederlo lo trovai a letto in decubito dorsale, ed in istato di evidente stupore. L'alito era del tutto insopportabile, l'alvo chiuso da più giorni, il volto pallido sporco, la pelle secca e fredda, le narici aride e polverose, le labbra e i denti fuligginosi, la lingua asciutta e fortemente impaniata. Notai ancora meteorismo, però non eccessivo. La milza ed il fegato si mantenevano nei limiti normali.

Non si provocavano in alcun modo i riflessi sia superficiali che profondi; le pupille erano contratte, lievemente asimmetriche e torpidissime agli stimoli luminosi. Notevole flessibilità cerea, mutismo, non negativismo. Urine senza albumina; presenza invece di acetone e bilirubina. Temperatura oscillante fra i 35°.7 e 36°.2.

Regolarizzata la funzione epatica e quella intestinale, tutta la sindrome fenomenica suddescritta scomparve. Interrogato il paziente, questi racconta che, oltre al forte dolore sul vertice del capo, avvertiva un dolore vago, gravativo, alla regione epatica.

Da notarsi, che nella famiglia del paziente sono comuni le malattie di fegato, e che il paziente stesso ebbe, qualche anno prima, a soffrire di lieve itterizia.

Ritornando al caso, oggetto della presente nota, e concludendo io credo che giacchè l'astenia muscolare, i disturbi neurologici, l'ansia, le allucinazioni, i delirii, gli stati di torpore mentale ecc., si sono più volte osservati in casi non dubbi di insufficienza funzionale del fegato, non vi ha ragione, nel caso presente, di attribuirli ad una causa diversa da questa, tanto più considerando che tali sintomi rapidamente scomparvero col riordinarsi della funzionalità dell'apparecchio digerente.

Il caso mi è parso degno di rendersi di pubblica ragione perchè insegna a non trascurare mai un esame obbiettivo accurato, dal quale, più spesso di quanto non si creda, può derivare la guarigione, sempre poi il miglioramento dello stato mentale.

Esso risulta ancora istruttivo perchè conferma l'osservazione già fatta da qualche autore, che il delirio può essere pressochè il solo sintoma di insufficienza epatica;. e ci viene a dimostrare che molte volte bisogna trascurare lo studio del delirio stesso e ricercare con cura la causa di esso in uno stato morboso organico.

Perugia, maggio 1907.

AUTORI CONSULTATI

1. — **Agostini e d'Abundo** - L'intossicazioni e le infezioni nella patogenesi delle malattie mentali e delle nevropatie acute nei riguardi terapeutici. - *Relazioni presentate al X Congr. della Soc. Fren. Ital. tenuto in Napoli dal 10-14 ottobre 1899.*
2. — **Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine** - Les lésions cérébrales dans les psychoses d'origine toxique. - *Congrès de Lisbonne, section de Neurologie,* rif. *Archives de Nevrologie.* - 1906, pag. 31.
3. — **Brown-Séquard** - Course of Lectures on the Physiology and Pathology of the central nervous sistem. - *Philadelphia,* 1866.
4. — **Catola** - Sopra un caso di alterazioni mentali e nervose da intossicazione epatica. - *Riv. di Pat. nerv. e mentale,* 1901, fasc. 11, pag. 490.
5. — **Deny G. et M. Renaud** - Confusion hallucinatoire aiguë et insuffisance hépatique. - *L'Encéphale,* 1906, n. 2, pag. 145.
6. — **Galante** - Il Chimismo gastrico nella paralisi progressiva. - *Annali di Nevrologia,* Anno XVI, Fasc. II e III, pag. 202.
7. — **Joffroy** - Pseudo-paralyse genérale hépatique. - *Soc. Méd. des hôpitaux,*1896.
8. — **Klippel** - De l' origine hépatique de certains délires des alcooliques. - *Annal. médico psych.,* 1894; Delire et auto-intoxication hépatique - *Revue de Psichologie,* 1897.
9. — **Mongeri** - Le psicosi epatiche. - Milano, Stab. Tip. Marino Bellinzaghi, 1904.
10. — **Pierret** - Coliques hépatiques et cirrhose hypertrophique. - *Lyon* 1880. - Essai sur une forme rhumatismale de paralysie agitante. - *Thèse de Vesselle,* Lyon 1885; Pathologie de certaines cicatrices cérébrales. - *Société de médicine mentale.* - Paris, 8 Aôut 1889.
11. — **Raphèly** - Essai sur les phenomènes psychiques de nature mélancolique liés aux troubles fonctionnelles du foie. - *Thèse de Lyon,* 1889.
12. — - **Teissier** - Influence pathogénique des maladies du foie sur le dévéloppement de quelques affections chroniques des centres nerveux. - *Assoc. française pour l'avancement des sciences,* 13 Aôut 1889.

Il caso mi è parso degno di rendersi di pubblica ragione perchè insegna a non trascurare mai un esame obbiettivo accurato, dal quale, più spesso di quanto non si creda, può derivare la guarigione, sempre poi il miglioramento dello stato mentale.

Esso risulta ancora istruttivo perchè conferma l'osservazione già fatta da qualche autore, che il delirio può essere pressochè il solo sintoma di insufficienza epatica; e ci viene a dimostrare che molte volte bisogna trascurare lo studio del delirio stesso e ricercare con cura la causa di esso in uno stato morboso organico.

Perugia, maggio 1907.

AUTORI CONSULTATI

1. — **Agostini e d'Abundo** - L'intossicazioni e le infezioni nella patogenesi delle malattie mentali e delle nevropatie acute nei riguardi terapeutici. - *Relazioni presentate al X Congr. della Soc. Fren. Ital. tenuto in Napoli dal 10-14 ottobre 1899.*

2. — **Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine** - Les lésions cérébrales dans les psychoses d'origine toxique. - *Congrès de Lisbonne, section de Neurologie,* rif. *Archives de Nevrologie.* - 1906, pag. 31.

3. — **Brown-Séquard** - Course of Lectures on the Physiology and Pathology of the central nervous sistem. - *Philadelphia,* 1866.

4. — **Catola** - Sopra un caso di alterazioni mentali e nervose da intossicazione epatica. - *Riv. di Pat. nerv. e mentale,* 1901, fasc. 11, pag. 490.

5. — **Deny G. et M. Renaud** - Confusion hallucinatoire aiguë et insuffisance hépatique. - *L'Encéphale,* 1906, n. 2, pag. 145.

6. — **Galante** - Il Chimismo gastrico nella paralisi progressiva. - *Annali di Nevrologia,* Anno XVI, Fasc. II e III, pag. 202.

7. — **Joffroy** - Pseudo-paralyse genérale hépatique. - *Soc. Méd. des hôpitaux,* 1896.

8. — **Klippel** - De l'origine hépatique de certains délires des alcooliques. - *Annal. médico psych.,* 1894; Delire et auto-intoxication hépatique - *Revue de Psichologie,* 1897.

9. — **Mongeri** - Le psicosi epatiche. - Milano, Stab. Tip. Marino Bellinzaghi, 1904.

10. — **Pierret** - Coliques hépatiques et cirrhose hypertrophique. - *Lyon* 1880. - Essai sur une forme rhumatismale de paralysie agitante. - *Thèse de Vesselle,* Lyon 1885; Pathologie de certaines cicatrices cérébrales. - *Société de médicine mentale.* - Paris, 8 Aôut 1889.

11. — **Raphèly** - Essai sur les phenomènes psychiques de nature mélancolique liés aux troubles fonctionnelles du foie. - *Thèse de Lyon,* 1889.

12. — - **Teissier** - Influence pathogénique des maladies du foie sur le dévéloppement de quelques affections chroniques des centres nerveux. - *Assoc. française pour l'avancement des sciences,* 13 Aôut 1889.

MANICOMIO PROVINCIALE DELL'UMBRIA

DIRETTO DAL

PROF. CESARE AGOSTINI

CONTRIBUTO ALLA CASISTICA DELLA IPERTRICOSI FACCIALE

NELLA DONNA

NOTA

DEL

Dott. **ALEANDRO BENEDETTI** - Assistente

Lo studio della ipertricosi facciale nella donna ha presentato sempre un certo interesse, che giustifica questa breve nota, illustrativa di due casi da me osservati in questo Manicomio Provinciale.

M. L. di anni 41, contadina, povera, coniugata. Nulla si sa del gentilizio. Ha due figli, un maschio ed una femmina. Al momento del suo ingresso al Manicomio (giugno 1896) presentava i sintomi dell'eccitamento maniaco; durante la sua degenza nell' Istituto, ha avuto periodi alternati di depressione e di eccitamento. L' inferma cadde rapidamente in demenza.



Fig. 1.

Non si notarono, nè si notano pervertimenti sessuali. Da otto anni circa (un anno dopo la sua ammissione) è comparsa la ipertricosi facciale.

Esame obbiettivo. — L' inferma è di costituzione scheletrica regolare e ben proporzionata. È un po' denutrita. L' esame craniometrico dà i seguenti risultati: Diametro ant. post. mass. 184. Diametro trasv. mass. 150. Diam. front. min. 110. Curva fronto-occip. 350. Curva

bi-auric. 360. Circonf. orizz. 570. Semicurva ant. 290, post. 280. Indice cefalico 86, 95. Altezza della fronte 53. Lunghezza frontale 112. Diam. bizigomatico 130. Altezza della faccia 185. Indice facciale 70, 27.

I capelli sono abbondanti, poco lunghi, lisci, nerissimi. Le sopracciglia, folte, arcuate, quasi confluiscono in corrispondenza della radice del naso. La pelle del viso è ricca di pigmento. Le ossa zigomatiche e la mandibola sono molto sviluppate e dànno alla faccia un aspetto maschile. Il labbro superiore è ricoperto di peli lunghi da 3 a 4 cm., lisci, neri. La regione del mento e le regioni masseterine sono pure fornite di peli lunghi circa 5 cm. neri, lisci, resistenti alla trazione, piuttosto radi, che prendono l'aspetto di una barba. L'inferma non ha più che pochi denti e quelli che sono rimasti si vedono attaccati dalla carie. Notevoli sono i due incisivi esterni inferiori (i due interni sono caduti) lunghi, acuminati, tanto da rassomigliare ai canini, che pure mancano. Sotto le ascelle si nota un ciuffo di lunghi peli grossi e resistenti. Gli avambracci sono coperti come nell'uomo da sottili peli neri. Nella regione intermammaria ed intorno all'areola, si notano peli radi, lunghi circa due centimetri. In corrispondenza degli organi genitali il pelo è abbondantissimo e molto lungo. Esso copre il monte di Venere e, prendendo la figura d'un triangolo va a terminare, con il suo apice sottile e ridotto quasi ad una striscia, a quattro dita sotto l'ombellico. Sono coperte di molto pelo buona parte delle pieghe inguinali, le grandi labbra, il perineo e le regioni interne delle coscie fino al loro terzo inferiore. Anche le gambe sono fornite di moltissimi peli neri, fini. All'esame microscopico i peli risultano normali.

Gli organi genitali esterni non presentano alcuna anomalia.

L'inferma è mestruata regolarmente. Le mammelle sono molto piccole, le areole vaste e molto pigmentate, i capezzoli grossi e prominenti.

Tutte le funzioni della vita vegetativa si compiono bene.

L'inferma, all'infuori dell'ipertricosi presenta i caratteri del suo sesso.

La voce non ha intonazione maschile.

L'esame neurologico non rileva nulla di speciale.

S. M. di anni 44, nubile, povera, figlia di alcoolista. Soffre fin da bambina di epilessia. Trovasi in pieno stato di demenza.

L'ipertricosi facciale è cominciata all'epoca della pubertà. Le mestruazioni si sono mantenute sempre regolari. Neppure in quest'inferma sono stati mai notati pervertimenti sessuali.

Esame obbiettivo. — La S. è bene sviluppata somaticamente e ben nutrita. L'esame craniometrico dà i seguenti risultati: Diametro ant. post. mass. 185. Diametro trasv. mass. 153. Diam. front. min. 120. Curva front. occip. 330; biauricol. 360. Circonferenza orizz. 550. Semicurva ant. 310; post. 240. Indice cefalico 82,75. Altezza della fronte 52. Diam. bizigomatico 135. Lunghezza frontale mass. 200. Altezza della faccia 180. Indice facciale 73,05.



Fig. 2.

I capelli sono corti, lisci, di color castagno chiaro. Le fattezze e l'espressione del viso sono maschili. La pelle, specialmente quella della fronte, è molto pigmentata. Le sopracciglia sono folte arcuate. Vi è strabismo laterale divergente dell'occhio sinistro. I denti sono normali nel loro numero, nella loro forma, nel loro impianto. Il labbro superiore è fornito d'un paio di baffetti biondi, corti, lisci. La regione inferiore del mento è coperta di peli lunghi circa cinque centimetri, biondi, ondulati, che non resistono molto alla trazione. La regione superiore del mento e le regioni masseterine sono coperte di una lieve peluria. Nel cavo ascellare notasi un ciuffo di peli scuri, ricci, resistenti. In corrispondenza degli organi genitali esterni il pelo è abbondante e molto più lungo di quello che sia normalmente. Esso copre il perineo, le grandi labbra, le pieghe inguinali; sorpassa il monte di Venere, e degradando regolarmente, arriva, ridotto ad una sottile striscia, lungo la linea alba fin quasi all'om-

bellico. Le coscie e le gambe sono glabre. All'esame microscopico i peli risultano normali.

Gli organi genitali esterni sono normali; solo si nota un discreto sviluppo del cappuccio della clitoride.

L'inferma è mestruata regolarmente; durante le mestruazioni aumenta spesso il numero degli accessi epilettici. Le glandole mammarie sono poco sviluppate. La voce ha l'intonazione maschile. Gli apparati della vita vegetativa funzionano bene.

I risultati dell'esame neurologico non offrono nessun interesse particolare.

***

Rendersi ragione dell'ipertricosi facciale nella donna non è cosa facile.

Innanzi tutto sorge spontanea la domanda: Perchè la donna ha perduto la barba, della quale in origine si crede fosse fornita? Per rispondere a questo quesito, bisogna risalire molto indietro nella storia dell'uomo e rientrare nei campi infiniti dell'ipotesi. Il fattore precipuo messo innanzi da *Darwin* per spiegare la ipotricosi quasi generale, alla quale l'*uomo* è andato soggetto è la *scelta sessuale,* che potrebbe renderci ragione anche dell'atrichia normale del viso della donna. I maschi forse per molte e molte generazioni hanno preferito unirsi ad individui del sesso opposto, poco od affatto pelosi nel viso, accentuando così il differenziamento dei sessi.

Forse, scrive la *Royer* (1) a proposito dell'ipertricosi generale, era l'ideale estetico che guidava l'uomo nella scelta d'individui del sesso opposto poco pelosi, per cercar di rendere più manifesta la differenza fra esso e gli animali inferiori e specialmente la scimmia; ideale estetico, si può aggiungere, che per la stessa ragione può averlo spinto a preferire donne dal viso glabro.

Accenneremo appena all'ipotesi della depilazione continuata dalle donne per più generazioni, che può essere portata in campo e che sarebbe favorevole, come scrive il *Morselli* (2) alla tanto di-

---

(1) Le sistème pileux chez l'homme et dans la sèrie des mammifères. - Revue d'Anthropologie - Paris 1880.

(2) Antropologia generale. - Società Editrice - Torino 1901.

scussa eredità dei caratteri acquisiti; ma il *Weissman* ha provato la nessuna trasmissibilità delle mutilazioni sperimentali.

La stessa oscurità, che avvolge la questione dell'atricosi del viso della donna copre la questione dell'ipertricosi. La maggior parte degli autori sono d'accordo nell'ammettere che rappresenti un fatto degenerativo, atavico, tanto più che di solito si osserva in donne nelle quali non mancano altri segni di degenerazione somatica e psichica.

Il *Brandt* (1) non è però di questa opinione. Egli crede che la barba delle donne non si possa considerare come carattere regressivo, ma invece come carattere evolutivo. In tutte le classi degli animali inferiori, dice, dove è differenziazione sessuale, il maschio ha preceduto la femmina nell'acquisto degli ornamenti e le femmine seguono in questa lenta evoluzione i maschi, fino talora a raggiungerli.

Molto discussa è anche l'opinione di coloro, i quali credono che l'ipertricosi facciale della donna, abbia il valore d'uno di quei caratteri secondari, maschili, che in tarda età sogliono comparire nel sesso femminile. Bene, ci pare, che risponda con un'ampia statistica il *Cristiani* (2) facendo osservare che questo fenomeno più facilmente si riscontra nell'età giovane ed adulta che non nella senile.

Nella prima delle due malate, la storia delle quali abbiamo sopra riferita, l'ipertricosi non solo è cominciata poco dopo i trenta anni, quindi in età veramente giovane, ma si è sviluppata in donna i cui caratteri sessuali appaiono normali, essendo in essa stato possibile il compiersi della più alta e delicata funzione della vita vegetativa, quale è la riproduzione della specie e mantenendosi ancora regolari le sue mestruazioni.

Più interessante ancora ci sembra la seconda malata, nella quale l'ipertricosi si è cominciata a manifestare nell'epoca della pubertà. Se noi pensiamo che la faccia del feto e talvolta quella del bambino d'ambo i sessi per qualche giorno dopo la nascita è coperta di finissimo pelo, possiamo facilmente persuaderci che la pelle del viso fino a quell'epoca è atta allo sviluppo di esso tanto

(1) Les femmes à barbe - Revue scientifique - Paris, 1891.

(2) L'ipertricosi facciale nelle alienate e nelle sane di mente. - Archivio di Psich., Sc. penali, Antr. criminale - Torino 1892.

nell'uomo che nella donna. Ora questa *potenzialità* del tegumento rimane latente nel maschio fino all'epoca della pubertà, quando insieme ai nuovi e più decisi caratteri che acquista l'organismo comincia nel volto lo sviluppo rigoglioso del pelo. Nella femmina invece rimane normalmente latente per tutta la vita e occorre un energico stimolo, quale può essere ad esempio la pubertà, come forse è accaduto nella nostra malata, perchè, solo in via eccezionale, acquisti lo stesso valore, che ha nell'uomo, in modo che si copra d'insolita barba il volto glabro della donna.

LABORATORI SCIENTIFICI

DEL MANICOMIO PROVINCIALE DI PERUGIA (Diret.e Prof. C. AGOSTINI)

ALCUNE CONSIDERAZIONI

SOPRA IL SIGNIFICATO DELLE COSÌ DETTE

CELLULE A BASTONCELLO

(Stäbchenzellen di NISSL)

PER

AGOSTINI Prof. **CESARE** e **ROSSI** Prof. **UMBERTO**

Uno di noi ha accennato in un caso di « *Dementia praecox* » alla presenza, nella corteccia cerebrale, delle così dette « Cellule a bastoncello » e ne ha brevemente indicati i rapporti con alcuni elementi nervosi della corteccia stessa, in tutto simili a quelli descritti da *Cerletti* nella paralisi progressiva.

È noto come dette cellule, pure non essendo patognomoniche di questa ultima forma morbosa, si presentino in essa con assoluta costanza e in numero molto maggiore che, ad es., nella sifilide cerebrale ed in altri processi infiammatorî della corteccia. Dapprima *Nissl* pensò che fossero cellule di nevroglia e quindi ectodermiche o epiteliali; modificò poi le sue vedute, in ciò seguito da *Alzheimer* e ritenne dovesse trattarsi di elementi derivati dai vasi sanguigni e quindi, a suo parere, mesodermatici. Sembra che nel concetto di *Nissl* e della sua scuola, l' ammettere l' una piuttostochè l'altra origine, debba avere una grande importanza a giudicare dallo studio minuzioso che i menzionati A. A., ma in particolar modo il primo, hanno fatto di questi elementi, onde stabilire i caratteri strutturali differenziali tra cellule a bastoncello e nevrogliche e i rapporti differenti che queste due categorie di elementi assumerebbero, specialmente, coi vasi sanguigni.

Lo stesso deve essere stato per *Cerletti* che recentemente ha argomentato e scritto abbastanza a lungo onde dar base alla prima ipotesi di *Nissl,* il quale considerava le cellule a bastoncello come cellule nevrogliche, come elementi derivanti dall' ectoderma e quindi di origine epiteliale. *Cerletti* conclude che le cellule a bastoncello debbano considerarsi come una peculiare modificazione

patologica delle cellule di nevroglia e pensa inoltre che le loro singolari caratteristiche morfologiche sieno dovute a più cause quali, ad es. la natura dello stimolo patologico, le speciali condizioni ambienti, come la diversa consistenza del tessuto corticale durante quei processi che conducono alla distruzione delle cellule nervose. Stando così la questione crediamo non del tutto inutili le seguenti considerazioni:

A proposito della seconda maniera di vedere di *Nissl*, essere cioè le cellule a bastoncello mesodermatiche, in quanto deriverebbero dai vasi sanguigni, ci permettiamo di osservare come sarebbe più proprio, nel caso, indicarle con la denominazione di *mesenchimali* poichè si ritiene che i vasi sanguigni abbiano la loro origine dal foglietto intermediario o mesenchima, alla formazione del quale se abbondantemente provvede il mesoderma, parte non certo trascurabile vi prende anche il foglietto intestino-ghiandolare e l'ectoblasto. Ammesso ciò, la natura delle cellule a bastoncello sarebbe mesenchimatica e quindi connettivale. Ma l'argomentare ad esuberanza sulla questione se dette cellule debbano considerarsi come nevrogliche o epiteliali, oppure mesenchimali o connettivali, ci sembra quasi inutile date le nostre cognizioni sulla origine della nevroglia. Infatti il tessuto connettivo del sistema nervoso centrale non deriva (così concludono almeno i lavori di *His, Ramon y Cajal* e altri) unicamente da elementi ectodermici; ma anche da cellule mesenchimali che in vari periodi dello sviluppo avrebbero la proprietà di penetrare nel tessuto nervoso e di acquistare i medesimi caratteri strutturali di quelli derivati dall' ectoderma.

Dato ciò, ritenuto pure indispensabile distinguere, in rapporto alla origine, siffatti elementi, dovremo dire che le « cellule a bastoncello » sono cellule mesenchimali e quindi connettivali. Non si potrà inoltre mai stabilire in modo assoluto se le « cellule a bastoncello » sieno nevrogliche o epiteliali, anzichè mesenchimali o connettivali, data la accennata duplice origine di quel tessuto che si indica col nome di nevroglia e la uguaglianza di caratteri strutturali che nella loro evoluzione acquistano gli elementi derivati tanto dall' ectoderma che dal mesenchima.

E ora quale può essere il significato delle « cellule a bastoncello »? Sono esse realmente da considerarsi quali forme cellulari in preda a peculiari modificazioni patologiche?

Non crediamo sia proprio necessario pensare a processi patologici per interpetrare taluni caratteri speciali delle cellule in questione, quali la forma del corpo cellulare, spesso variabile, la forma pure variabile del nucleo, la regolarità maggiore o minore nei contorni sì dell'uno che dell'altro, la diversa affinità di entrambi per le sostanze coloranti e pensiamo, che tutto ciò non rappresenti altro che un complesso di stati differenti in cui vengono identici e normali elementi a trovarsi.

Si sa per le ricerche di molti e per quelle assai recenti di *Giardina*, che una cellula può sotto l'influenza di varii agenti mutare la forma del proprio corpo e quella del nucleo. Questi agenti si riferiscono sempre all'ambiente in cui la cellula si trova e sono rappresentati da: pressioni puramente meccaniche, da variazioni nella tensione osmotica; da variazioni nella tensione superficiale del corpo cellulare; da cause complesse, nel senso che tutti o parte di questi agenti possono intervenire a modificare nella forma e apparentemente nella struttura una cellula, tanto nel corpo che nel nucleo. Sotto lo stimolo di questi agenti il corpo cellulare può allungarsi in una o più direzioni, può perdere la regolarità dei suoi contorni e apparire raggrinzato mentre gli identici fenomeni si manifestano nel nucleo che si allunga, si assottiglia, può diventare dentellato nei contorni, può ripiegarsi ad ansa, farsi anulare etc., tingersi più o meno intensamente a seconda che la sua sostanza cromatica si trovi più o meno addensata; e può inoltre la sua membrana apparire ora più sottile, ora più grossa. Questo diverso spessore della membrana non deve mettersi in relazione soltanto con il fatto della deformazione del nucleo, ma riandando alla maniera con la quale oggi se ne intende la origine, dobbiamo ritenere che ogni volta che il nucleo deformandosi, si allunga e tende così ad estendere la propria superficie di contatto col protoplasma, nuovi « Tagmi » vadano ad aggiungersi ai preesistenti. In tal modo aumentata di spessore la membrana nucleare, l'aumento determina una variazione nella tensione superficiale del nucleo che si manifesta con una sua sempre più accentuata deformazione.

Ora per gli studî di *Nissl* e della sua scuola conosciamo quale sia il quadro anatomo-patologico della paralisi progressiva e da esso apprendiamo come i fatti principali sieno rappresentati da infiammazione corticale cronica diffusa, alterazione e neoforma-

zione vasale e infiltrazione periavventiziale plasmacellulare. Non vi può essere, crediamo, chi non veda che queste condizioni morbose sieno più che capaci a produrre mutamenti tali nella corteccia cerebrale da potersi facilmente determinare variazioni nella tensione osmotica e nella tensione superficiale del corpo-cellulare negli elementi connettivali della corteccia stessa, aventi per effetto le conseguenze rappresentate da quei fatti che abbiamo qui sopra menzionati. Stando le cose in questa maniera è anche naturale ritenere che queste modificazioni si avverino gradatamente e allora avremo correlative varietà morfologiche nei detti elementi, le quali corrispondono ai varii gradi di intensità delle modificazioni stesse e quindi ai varii gradi di intensità dello stimolo. Da ciò le diversità nel loro aspetto, come il maggiore o minore allungamento del corpo cellulare e del nucleo, la differente intensità di colorito di quest' ultimo che deve essere interpetrata come un minore o maggiore addensamento della sostanza cromatica correlativo ad un suo restringimento più o meno forte, la regolarità o irregolarità dei contorni che può giungere fino ad un' apparente raggrinzamento.

Per questi caratteri che non rappresentano altro che un complesso di stati differenti in cui uno stesso elemento cellulare viene a trovarsi in forza di modificazioni dell'ambiente di diversa intensità e per il fatto eziandio che nella corteccia cerebrale e nella sostanza bianca sono state osservate cellule nevrogliche con corpo e nucleo ovale, più o meno allungato, concludiamo che le « cellule a bastoncello » non sono che cellule normali di nevroglia. È impossibile poter dire se esse rappresentino elementi epiteliali, derivati cioè dal foglietto esterno, oppure connettivali, derivati cioè dal foglietto intermediario o mesenchima. Riteniamo che essi abbiano perduto i loro caratteri comuni, per varie cause, dovute alle modificazioni di ambiente facilmente spiegati dalla natura dei processi morbosi corticali.

LETTERATURA

1. — **Nissl** - Uber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkränkungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. - *Archiv. f. Psych.* Bd. 32, 1899.

2. — **Nissl** - Zur Histopathologie dêr paralytischen Rindenerkränkung - *Histologische u. Histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde.* - Bd. 1, 1904.

3. — **Alzheimer** - Histologische Studien zur Differential diagnose der progressiven Paralyse. - *Ibidem*, 1904.

4. — **Cerletti** - Sopra alcuni rapporti tra le cellule a bastoncello e gli elementi nervosi nella paralisi progressiva. - *Rivista Sperim. di Fren.* - Vol. 31, Fasc. 3-4, 1905.

5. — **Cerletti** - Le recenti ricerche sulla anatomia patologica della paralisi progressiva. - *Ibidem*, Vol. 32, Fasc. 1-2-3-4, 1906.

6. — **Giardina** - Intorno ai cangiamenti di forma e di posizione del nucleo cellulare. - *Anat. Anzeiger*, Bd. 23, 1903.

7. — **Agostini** - Contributo alla fine anatomia dei centri nervosi nella demenza precoce. - *Bollett. dell'Istituto Umbro di Scienze e Lettere* - Anno I, N. 1, luglio 1906.

zione vasale e infiltrazione periavventiziale plasmacellulare. Non vi può essere, crediamo, chi non veda che queste condizioni morbose sieno più che capaci a produrre mutamenti tali nella corteccia cerebrale da potersi facilmente determinare variazioni nella tensione osmotica e nella tensione superficiale del corpo-cellulare negli elementi connettivali della corteccia stessa, aventi per effetto le conseguenze rappresentate da quei fatti che abbiamo qui sopra menzionati. Stando le cose in questa maniera è anche naturale ritenere che queste modificazioni si avverino gradatamente e allora avremo correlative varietà morfologiche nei detti elementi, le quali corrispondono ai varii gradi di intensità delle modificazioni stesse e quindi ai varii gradi di intensità dello stimolo. Da ciò le diversità nel loro aspetto, come il maggiore o minore allungamento del corpo cellulare e del nucleo, la differente intensità di colorito di quest' ultimo che deve essere interpetrata come un minore o maggiore addensamento della sostanza cromatica correlativo ad un suo restringimento più o meno forte, la regolarità o irregolarità dei contorni che può giungere fino ad un' apparente raggrinzamento.

Per questi caratteri che non rappresentano altro che un complesso di stati differenti in cui uno stesso elemento cellulare viene a trovarsi in forza di modificazioni dell'ambiente di diversa intensità e per il fatto eziandio che nella corteccia cerebrale e nella sostanza bianca sono state osservate cellule nevrogliche con corpo e nucleo ovale, più o meno allungato, concludiamo che le « cellule a bastoncello » non sono che cellule normali di nevroglia. È impossibile poter dire se esse rappresentino elementi epiteliali, derivati cioè dal foglietto esterno, oppure connettivali, derivati cioè dal foglietto intermediario o mesenchima. Riteniamo che essi abbiano perduto i loro caratteri comuni, per varie cause, dovute alle modificazioni di ambiente facilmente spiegati dalla natura dei processi morbosi corticali.

LETTERATURA

1. — **Nissl** - Uber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkränkungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. - *Archiv. f. Psych.* Bd. 32, 1899.
2. — **Nissl** - Zur Histopathologie dêr paralytischen Rindenerkränkung - *Histologische u. Histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde.* - Bd. 1, 1904.
3. — **Alzheimer** - Histologische Studien zur Differential diagnose der progressiven Paralyse. - *Ibidem,* 1904.
4. — **Cerletti** - Sopra alcuni rapporti tra le cellule a bastoncello e gli elementi nervosi nella paralisi progressiva. - *Rivista Sperim. di Fren.* - Vol. 31, Fasc. 3-4, 1905.
5. — **Cerletti** - Le recenti ricerche sulla anatomia patologica della paralisi progressiva. - *Ibidem,* Vol. 32, Fasc. 1-2-3-4, 1906.
6. — **Giardina** - Intorno ai cangiamenti di forma e di posizione del nucleo cellulare. - *Anat. Anzeiger,* Bd. 23, 1903.
7. — **Agostini** - Contributo alla fine anatomia dei centri nervosi nella demenza precoce. - *Bollett. dell'Istituto Umbro di Scienze e Lettere* - Anno I, N. 1, luglio 1906.

LE MALFORMAZIONI ED ETEROTOPIE ARTIFICIALI

DEL MIDOLLO SPINALE

RICERCA SPERIMENTALE

DEI DOTTORI

GUIDO GARBINI (Manicomio provinciale di Perugia)

e **RENATO REBIZZI** (Istituto psichiatrico di Firenze)

Nuclei di sostanza grigia o fasci di fibre mieliniche nel midollo spinale, in sedi ove non li pose l'anatomia normale, sono stati descritti da moltissimi autori. Tanto nell'uomo che negli altri animali.

Questi nuclei o fasci in sede anomala talora rappresentano qualcosa che si aggiunge agli altri nuclei e fasci esistenti nelle loro sedi normali. La deviazione dalla norma, che giunge a maggiori o minori proporzioni, assume la massima estensione nel caso in cui assolutamente tutta la sezione trasversale dell'organo è raddoppiata; sono questi i casi in cui accanto si hanno, pressochè completamente e regolarmente costituiti, per un tratto maggiore o minore, due midolli spinali.

Altre volte non si ha che una deviazione dal normale stato topografico dei costituenti del midollo, complessivamente presenti in grado normale.

Nella più sottile distinzione vien dato il nome di eterotopia solo alla seconda, ma in senso lato, per semplicizzare, ci esprimeremo col darlo a tutte queste forme, che vengono generalmente considerate anomalie di sviluppo, assai raramente conseguenze di fatti morbosi.

Interessano solo parti dell'organo, non sono mai presenti lungo tutto il suo asse longitudinale. Talora rappresentano fatti massimamente circoscritti; si tratta per esempio di piccoli nucleetti di sostanza grigia in sede anomala, sopra tutto nei cordoni posteriori del midollo lombare, per una estensione che dura solo per poche sezioni microtomiche dell'organo. Altre volte è del tutto

alterata la configurazione interna e esterna dell'organo. Tali le caratteristiche fondamentali.

Il loro studio ha importanza anzitutto perchè ormai molte e complesse teorie gli autori hanno elaborato per interpetrare la loro genesi, teorie che interessano quei fenomeni oscuri svolgentisi nei primordi dello sviluppo e che è necessario risolvere se siano bene o male fondate. Inoltre perchè la frequente presenza delle eterotopie in casi in cui il midollo spinale ebbe a sottostare ad alcuni processi morbosi, ha fatto concepire l' idea della esistenza d' un probabile rapporto fra la presenza della anomalia e l' impiantarsi del processo morboso. Se non altro nel senso che la presenza della anomalia sia un indice di particolare vulnerabilità dell' organo, forse acquisita per opera di quelle stesse cause che nei primordi condussero all' anomalia.

Con questo entriamo nel tema. È infatti necessaria la risoluzione perchè ai numerosi casi pubblicati, diligentemente studiati e posti a base delle teorie cui accennavamo fu, sopra tutto da *Van Gieson*, in una chiara opera, veramente originale, e in parte convincente, opposta una critica sfavorevole. Questa è apparentemente decisiva poichè fondata su risultati di diligente esperimento. *Van Gieson* è riuscito, mediante maltrattamenti inflitti a numerosi midolli spinali, a riprodurre artificialmente la massima parte delle eterotopie che erano state descritte come formazioni naturalmente provocatesi. Nasce dunque la deduzione che, trattandosi di forme artificialmente ottenute, tutte le ipotesi che ne furono create, fossero un giuoco vano.

La potente opera demolitrice di *Van Gieson* ha tuttavia alcune deficienze. Anzi tutto l'autore ha usato maltrattamenti eccessivi; egli ha talora letteralmente impastato il midollo spinale, a quanto risulta; questo è da supporre che non avviene nei casi in cui autori, consci dell'opera loro, non si accorsero che il midollo fosse stato maltrattato. Se fu recato un guasto nella autopsia, accidentalmente, è probabile che fosse di non eccessiva entità. Lo studio si doveva dunque rivolgere sopra tutto ai lievi maltrattamenti. Questi è assai difficile che diano gravi eterotopie.

D'altra parte non esclude neppure *Van Gieson* che esistano eterotopie naturali; egli afferma che specialmente quelle assai circoscritte, cui accennavamo sopra, son fatti naturali, ad esempio quelle descritte da *Pick*, da *Virchow* e da *Cramer*. Si ha dunque la pos-

sibilità di una coincidenza, cioè che mentre certe forme di eterotopia si possono ottenere grossolanamente in maniera artificiale; tuttavia ne possono esistere anche di naturali identiche a quelle artificiali.

La qual cosa è anzi ovvia, essendo date quelle naturali assai spesso da una semplice alterazione della topografia delle varie sostanze dell'organo; e la topografia di qualsiasi organo non è difficile alterare anche con una manovra diretta artificialmente a tale scopo. L'esistenza di una eterotopia artificiale, non esclude affatto l'esistenza di una identica eterotopia naturale.

L'importante è nel distinguere la natura, la causa. E realmente per questo *Van Gieson* si è contentato di rilevare troppo pochi dati istologici dai suoi preparati. Egli ha riportato minutamente i casi descritti dagli altri come dovuti a reale anomalia, quelli cioè di *Kahler* e *Pick, Schultze, Drummond, Fürstner* e *Zacher, Bramwell, Schiefferdecker, Buchholtz, Brash, Jacobsohn, Feist, Turner* e *Campbell, Toth,* e avendo trovato che somigliavano per la topografia della sostanza bianca e grigia a immagini ottenute artificialmente, ha affermato, senza sufficiente dimostrazione, che erano opere artificiali anche quelle. I dati che, nella critica, talora rileva come indici di lesione artificiale, sono scarsi e peccano perchè osservati in casi in cui il maltrattamento fu eccessivo; non sono dati fini capaci di caratterizzare ogni anche tenue maltrattamento, ammesso che i tenui maltrattamenti provochino immagini di eterotopia e perciò alterazioni fini.

D'altra parte non reggono perfettamente alla critica, nel senso che sieno documenti irrefragabili di guasto artificiale o dimostrino che, essendo pur essi dati da un maltrattamento, necessariamente tutta l'immagine della sezione, che si osserva, sia pure data da maltrattamento. È importante la considerazione che molti di questi dati si rilevano spessissimo, e sono, come è esperienza comune e perciò si può affermare *a priori*, attribuibili, con certezza a un certo maltrattamento dell'organo, in casi in cui per il resto non si è formata alcuna eterotopia. Si dovrebbe perciò, al contrario di *Van Gieson* pensare che quando coesistono con una eterotopia, questa esista normalmente, quelli siano insignificanti conseguenze di tenui maltrattamenti, che hanno importanza soltanto locale. Altri dati possono esser prodotti non dal maltrattamento ma essere d'origine cadaverica.

Anzitutto *Van Gieson* cita le piccole cavità e fessure sfornite di parete propria, situate nei cordoni posteriori; queste però possono esistere anche in una sezione del resto normale; possono anche essere dovute a una semplice lacerazione della sezione già condotta alle ultime manipolazioni. Poi l'esistenza di molte fibre e di fascetti con decorso parallelo alla superficie della sezione; questo non si può escludere *a priori*, che sia un decorso anomalo. La presenza di zone ove le fibre sono schiacciate, condensate fra loro in una massa granulare o amorfa, talora simulanti, a debole ingrandimento, colorate col carminio, una placca di sclerosi o un'area di degenerazione secondaria; probabilmente questo è dovuto solo a maltrattamenti eccessivi e portati direttamente su quella zona mediante una ferita del midollo, altrimenti difficilmente per propagazione potrebbe una contusione inferta accidentalmente, produrre in una zona circoscritta questa immagine. Fibre che si riflettono ai lati di un piccolo sepimento connettivale, sicchè deriva l'immagine come di un pettine, del quale le fibre rappresentano i denti; anche questo può essere un decorso anomalo. Setti connettivali contorti; può essere un fatto patologico consistente in sclerosi irregolare del setto. Così pure cita la rottura dei setti. E in fine, come egli stesso afferma, nei casi di maltrattamenti gravissimi, quelli che, per esempio, hanno portato al raddoppiamento del midollo, la rarefazione della sostanza grigia, che si manifesta in forma di uno stato poroso; fatto che può essere di natura cadaverica. Occasionalmente dice che si hanno anche alterazioni meccaniche delle cellule gangliari, che non descrive. Cita anche la presenza di minuti, molteplici focolai di fuoriuscita dei globuli rossi dai vasi; talora sarebbero riempiti di sangue il canal centrale o gli spazi perivascolari che contornano i vasi solco-commessurali. Ma non si sa quali caratteri distinguono la fuoriuscita del sangue per causa artificiale, dalle emorragie che avvengono in vita.

Passando a maggiori dettagli, senza descriverle affatto minutamente, riferisce, a proposito delle fibre nervose, l'esistenza di disintegrazione meccanica della mielina, alterazione del calibro della guaina mielinica e ingrossamento del cilindrasse. Riunione meccanica di fibre di nevroglia, che possono far credere a fenomeni di proliferazione; inoltre la possibilità che porzioni della zona superficiale di nevroglia siano spostate a simulare altrove zone di sclerosi. Rarefazione e dispersione particolare degli elementi nel-

l'apice del corno posteriore, sicchè ivi risulti una speciale immagine confusa. Facciamo notare che questo spessissimo si osserva in midolli in cui non si ha alcuna eterotopia; probabilmente dipende dall'essere state strappate nella autopsia le radici. In fine *Van Gieson* cita le collezioni di liquido é regioni edematose; questi possono esser fatti cadaverici. Quanto al resto ci si deve anzitutto domandare quali caratteristiche hanno quelle che l'autore chiama alterazioni meccaniche. Fra tutti, riassumendo, non si ha, a nostro parere, nessun dato assolutamente specifico per le lesioni artificiali.

Dopo l'opera di *Van Gieson* non si è avuto nulla che riuscisse direttamente a stabilire questi dati. E alcuni autori, non sapendo appunto quali segni certi dovessero ricercare nei loro preparati per stabilire che una apparente anomalia fosse un prodotto artificiale, non trovandone nessuno per conto loro nel singolo caso e, al contrario, osservando alcuni fatti e trovando buone ragioni che dimostravano che nel loro caso si trattava di una reale anomalia, hanno descritto, affermando che fossero tali, altre forme fra cui alcune simili a quelle criticate da *Van Gieson.* Principalmente nell'uomo, *Cocchi, Senator, Levi, Rebizzi, Pick, Garbini,* negli animali *Schiefferdecker, Kronthal, Turner, Valenza, Hamburger, Stefani, Rossi, Scäfer, Freud* e *Tanzi.* Ultimamente nell'uomo *Bruce, M. Donald* e *Pirée* (Review of Neurology and Psychiatry, 1906), descrivono un caso di parziale raddoppiamento del midollo spinale. E *Orr,* nella stessa rivista, incidentalmente, pure un breve raddoppiamento del midollo.

Che abbiano una certa importanza non vi sono che i rilievi di *Wille.* Egli, a proposito di un suo unico caso di eterotopia, che considerava prodotto artificialmente, notava l'esistenza di alcuni dati istologici i quali possono servire a caratterizzare le formazioni artificiali: Lieve diradamento degli elementi nella sostanza grigia. Le cellule motrici impiccolite, arrotondate, scolorate; talora prive di prolungamenti; con nucleo spesso difficilmente riconoscibile. Nella sostanza bianca si ha un intreccio irregolare di fibre. Quelle che appaiono in sezione trasversa sono schiacciate. Così pure i cilindrassi. Si hanno fibre prive di cilindrasse colorate spesso fortemente dal carminio o molto scolorate. Talora cilindrassi liberi. Le fibre radicolari hanno decorso abnorme; talora prive di normali rapporti, isolate in brevi fascetti. La sostanza

fondamentale diradata e lacerata, qua e là addensata in masse compatte. Piccoli vasi sanguigni sono lacerati. Il setto posteriore lacerato, i fragmenti sparsi nei cordoni adiacenti. Fibre nervose attraversano le lacune lasciate dalla scomparsa di questi fragmenti. Al contrario di *Van Gieson*, l'autore non trova gli accumuli di sangue fuoriuscito dai vasi per opera del maltrattamento del midollo. Nè trova ispessimenti delle fibre nervose, in particolare dei cilindrassi.

Si affinano così notevolmente i dati, ma non si hanno criteri generali nè si ha sufficiente dimostrazione, avendosi il resultato di una sola osservazione casuale.

Pure interessante è citare *Mefodiew*. Egli in una breve comunicazione portava come prova lo studio dei 68 casi di eterotopie che conosceva dalla letteratura e proprie esperienze in favore della seguente asserzione: È sempre possibile distinguere una vera eterotopia da una falsa, provocata per azione meccanica. L'importanza di una azione meccanica non è a questo riguardo così grande come sostiene *Van Gieson*. Di questo si è convinto l'autore per mezzo delle proprie esperienze condotte mediante la compressione e torsione del midollo spinale dell'uomo. Però l'autore non espone gli argomenti di fatto che lo hanno condotto a tali convinzioni. E se egli è convinto non fornisce altrui il mezzo di convincersi.

A noi, tutti e due interessati all'argomento, perchè pubblicammo ciascuno una osservazione che lo riguarda, è parso necessario sintetizzare almeno i dati precedenti controllando sperimentalmente quanto era stato fatto, togliendo quello che vi fosse di errato, aggiungendo quello che di utile potesse risultare e riunendo tutto ciò che potesse poi servire a definire con certezza l'alterazione artificiale. Nutriamo la speranza di poter mettere a capo degli altri qualche dato assolutamente e nettamente distintivo per sè medesimo.

Abbiamo in genere ripetuti gli esperimenti di *Van Gieson*, ma, più che altro abbiamo eseguito esagerandoli, quegli atti che sono necessarî per l'estrazione del midollo dal cavo rachidiano e abbiamo provocato gli inconvenienti che possono facilmente accadere allo anatomico, sia appena estratto il midollo, sia durante l'indurimento di questo. Cioè la contusione del midollo sia fra le dita, sia quando esso cade dalla tavola anatomica o quando gli cade sopra uno dei comuni strumenti più o meno pesanti; la la-

cerazione mediante la punta dei medesimi strumenti e la torsione e il piegamento ad angoli, queste due ultime specie di maltrattamento, possibili e attuate tanto sul midollo fresco, quanto su quello che trovasi ad indurire in un vaso ristretto. Semplicemente poi per controllo abbiamo eseguito i gravissimi maltrattamenti alla maniera di *Van Gieson* o abbiamo assai esagerato alcuni degli esperimenti ora accennati.

Abbiamo sperimentato sul midollo spinale dell'uomo, ma specialmente su quello del cane e del gatto per ragione di maggior comodità e perchè il maggior numero delle eterotopie, sopra tutto di quelle recentemente pubblicate, riguarda il midollo di animali.

In dettaglio le ricerche sono state le seguenti: Quelle scritte in corsivo rappresentano i gradi di maltrattamento estremo che rendevano il midollo in tale stato che chiunque, pur non conoscendo la causa, dovesse tuttavia a prima vista giudicare il pezzo come inservibile perchè spiaccicato, spappolato. Sono gli esperimenti di controllo. Essi solamente hanno dato le eterotopie.

SERIE I.

Durante l'estrazione del midollo.

1.° — *Ferita con una punta della pinza osteotoma.*

2.° — Ferita con una punta delle forbici.

3.° — Percossa lieve con una branca della pinza osteotoma.

4.° — *Percossa molto violenta con la medesima.*

5.° — Pressione energica con la medesima.

6.° — *Maltrattamento provocato strappando pezzi di osso in maniera brusca.*

7.° — Piegamento reiterato ad angolo quasi acuto dell'organo in parte ancora fornito delle normali connessioni, in sito.

SERIE II.

Dopo estratto il midollo.

1.° — Puntura con le forbici.

2.° — Lacerazione con le forbici.

3.° — Percosse con uno strumento discretamente pesante.

4.° — Compressione fra due dita leggermente.

5.° — Compressione fra due dita con maggior forza.

6.° — Compressione fra due dita con forza anche maggiore.

7.° — *Compressione fra due dita con forza tale da schiacciare completamente il midollo.*

8.° — Stiramento lieve del midollo.

9.° — *Stiramento così forte da far prendere al pezzo una lunghezza doppia del normale.*

10.° — Piegamento leggero ad angolo.

11.° — *Piegamento ad angolo acutissimo.*

12.° — Maltrattamenti varî disordinati, specialmente torsioni moderate.

13.° — *Caduta di un peso di 100 grammi dalla altezza di centimetri 15 sul midollo.*

14.° — *Caduta di un peso di 100 grammi dalla altezza di centimetri 50.*

15.° — *Legatura con un filo.*

16.° — *Compressione del midollo sotto una tavoletta a colpi di martello.*

17.° — Caduta del midollo, gettato prima in aria, dalla altezza di metri 3.50.

18.° — Lancio con lieve energia del pezzo sul pavimento.

19.° — Lancio con lieve energia del pezzo ripetutamente sul pavimento.

20.° — *Lancio con grande violenza, ripetutamente del pezzo sul pavimento.*

21.° — *Collocamento a forza di alcuni midolli in recipienti molto piccoli,* contenenti diversi liquidi fissatori, in modo che si formino numerosi angoli di varia apertura e torsioni più o meno sentite.

Tutti gli esperimenti della Serie I sono stati eseguiti a dura madre integra. Quelli della Serie II in ciascuno dei diversi soggetti e in ciascuna delle diverse regioni si sono eseguiti tanto a dura madre integra che dopo avere aperta la dura madre dorsalmente. Ciascuna di queste coppie di esperimenti, l'uno a dura integra, l'altro a dura tagliata, si è ripetuta su buon numero di midolli. In ogni soggetto si sono scelte, per ciascuna di queste coppie di esperimenti, diverse regioni, cioè bulbo, midollo cervicale, dorsale e lombare. Esperimenti eguali su uguali soggetti si sono eseguiti tanto a breve che a lunga distanza dalla morte del soggetto, senza però passare mai le 24 ore. Come pure esperimenti eguali, su eguali soggetti, si sono eseguiti tanto nella sta-

gione calda che nella stagione fredda. Tanto gli animali, come gli uomini su cui abbiamo sperimentato, si sono scelti di età differenti, sia giovani che vecchi e, per gli uomini, si è tenuto conto anche della presenza o meno di una malattia del midollo spinale.

Riassumendo, abbiamo dunque tenuto conto dei seguenti estremi nel giudicare dello stato del midollo in seguito ai maltrattamenti descritti: diversi soggetti, età diversa di essi, sani o malati; differente data dalla morte, stagione calda o fredda. Midollo in sito o già estratto, dura madre integra o aperta, diverse regioni del midollo. È nata dunque una infinità di combinazioni.

È stato necessario questo, primo perchè noi andavamo in cerca della alterazione tipo, ossia indice esclusivo del maltrattamento condotto sul midollo spinale del cadavere. Era dunque necessario riconoscere e mettere da parte anzitutto le lesioni complicanti eventualmente quelle da noi ricercate e dovute a processi spontanei che si svolgono nel cadavere più o meno rapidamente secondo la diversa stagione. Secondo perchè ci interessava pure di stabilire se le lesioni ricercate potessero essere influenzate dalle differenze degli animali, dalla differenza della loro età, da uno eventuale stato di malattia, dall'essere il midollo in posto o già estratto, dalla diversa condizione della dura madre o dalle differenze delle singole regioni del midollo.

Le combinazioni ottenute ci risparmiamo di enumerare e descrivere analiticamente, perchè quelle su cui abbiamo ricercato col primo degli intenti esposti, hanno valore soltanto come ricerche di controllo, i cui risultati verranno appunto esclusi dalla descrizione dei risultati propri del maltrattamento condotto sul midollo. Quelle su cui abbiamo ricercato col secondo intento, e che potevano aver valore per farci stabilire diversi quadri di alterazione nelle eterotopie, invece, o non danno risultati utili, o danno risultati forniti soltanto di accessoria importanza riguardo al quadro, che è unico, delle alterazioni tipo; influiscono piuttosto sulla gravità della lesione macroscopica.

Specificando, possiamo asserire con certezza: Che non si hanno differenze fondamentali, per quanto si può apprezzare coi comuni metodi istologici, nelle alterazioni da maltrattamento secondo i diversi animali, nè secondo la loro età. Neppure secondo la data dalla morte nei limiti già detti, nè secondo la differente stagione.

Così non è possibile stabilire qual genere di lesioni possano dominare nelle differenti regioni del midollo.

Questa particolare ricerca interessava perchè furono descritte eterotopie speciali per il bulbo, sopra tutto fasci abnormi; per la regione dorsale, sopra tutto evidente eterotopia di sostanza bianca nella sezione posteriore; per la regione lombare, dominio di piccole eterotopie di sostanza grigia. Si dovevano perciò immaginare anche differenti particolarità istologiche. Ma non ci è risultato nulla di speciale dal lato macroscopico nè microscopico. Forse anche perchè, come vedremo, soltanto i gravissimi maltrattamenti danno eterotopia. Per quanto le esperienze siano state numerose, le eterotopie sono dunque riuscite in numero relativamente limitato e di conseguenza limitatissimo in ciascuna regione. Sono sufficientissime a farci riconoscere nettamente le alterazioni generali, perchè ovunque se ne hanno di identiche, ma insufficienti a farci stabilire, salvo un accenno, se in ogni regione possa il maltrattamento produrre forme diverse di alterazione macroscopica. Tanto meno per quelle microscopiche. Si ha una importanza negativa, per il fatto che le stesse lesioni fondamentali, istologiche, si hanno in ogni eterotopia in qualsiasi regione. Si hanno dunque lesioni tipiche delle eterotopie artificiali.

Rimane ora la differenza fra individui sani o malati. Fra midollo in sito o estratto, a dura integra o aperta. Ne terremo conto quando occorrerà nella descrizione sintetica del quadro che esporremo come tipico delle lesioni del midollo da maltrattamento.

Speriamo che i pochi risultati che in fine esporremo, ottenuti dopo aver vagliate minutamente tutte le numerose combinazioni ora descritte, assai meticolosamente istituite, potranno dirsi risultati davvero decisivi e speriamo di aver compito un'opera esauriente, come esigeva la importante questione.

Dai midolli fissati tutti interi nei diversi liquidi, si sono presi naturalmente solo i pezzi che si presentavano alterati. In tutti gli altri casi, ogni pezzo su cui avevamo diretto il maltrattamento, è stato diviso in parti, di cui ciascuna è stata fissata in un liquido differente. Così da potere eseguire i seguenti metodi istologici: Metodo di *Nissl*, metodo di *Donaggio*, colorazione con emallume e fucsina acida, metodo di *Weigert* per la mielina con sezioni in serie e metodo di *Marchi*. I resultati sono i seguenti:

Come appare dalla tabella sovra esposta, tutti i maltratta-

menti che non avevano una estrema gravità, non hanno dato nessuna eterotopia, nessuna malformazione che potesse simulare neppure lontanamente una alterazione di sviluppo. Unica alterazione topografica è stata, in alcuni casi, la deformazione della sezione del midollo; o perchè le corna di sostanza grigia sono apparse un poco allungate, o spostate obliquamente verso un lato, o la sostanza bianca, da qualche parte, specialmente da un lato, è apparsa più o meno ridotta in alcune sezioni, mentre, dallo stesso lato è apparsa aumentata in altre sezioni. Non è dunque risultato altro che asimmetria sempre piuttosto leggera. Istologicamente i preparati, nel maggior numero di questi casi, si possono dire assolutamente normali. Solo in quelli in cui si osservano le più evidenti asimmetrie, si hanno alcune delle lesioni che descriveremo in seguito, ma soltanto in qualche parte della sezione; sopra tutto alla periferia e limitatamente al lato colpito; se si ebbe asimmetria a carico della sostanza bianca domina naturalmente la presenza di fibre dirette obliquamente, talvolta in senso orizzontale.

Una conoscenza dettagliata di queste lievi alterazioni non ci interessa a tale proposito. In fatti in questi casi non si hanno eterotopie. Mentre il nostro scopo è di rilevare i caratteri distintivi della falsa dalla vera eterotopia. Per cui, mentre descriveremo in ogni dettaglio i midolli in cui abbiamo prodotto la eterotopia, nei quali d'altra parte si hanno notevoli alterazioni istologiche, dobbiamo trascurare l'esame minuto di questi midolli in cui non si ha eterotopia, dato il maltrattamento non molto energico.

Diciamo non molto energico, ma avremmo bisogno di graduare l'energia del maltrattamento in rapporto coll'esito. Per la pratica acquistata negli esperimenti, illuminata dall'esito della indagine istologica, possiamo, in mancanza di criterî esatti per graduare, asserire che questi maltrattamenti erano tuttavia così energici che difficilmente si sarebbero potuti produrre in una autopsia accurata, senza che l'anatomico se ne accorgesse. Sono dunque sempre maltrattamenti piuttosto gravi. Per esempio la compressione forte fra le dita, lo stiramento del midollo, erano realmente tali, che ci ha meravigliati poi l'esito negativo; le piegature ad angolo erano pure molto sentite, varie percosse prodotte con strumenti pesanti facevano sembrare il midollo realmente schiacciato. In questi casi il midollo che, fresco, aveva perso la sua forma, messo nel liquido fissatore, tornava gradatamente normale. Dove-

vano dunque essere avvenuti in esso spostamenti, ma non lacerazione della compagine. Non è possibile stabilirlo esattamente, ma certo esiste un punto fisso, oltre il quale la gravità del maltrattamento produce una forma di eterotopia. Risulta perciò che il midollo ha relativamente un notevole potere di resistenza e una vera e propria elasticità, per cui compresso, mentre appare schiacciato, non è alterato nella sua compagine. Gli elementi deformati, possono riprendere la forma normale. In seguito, aumentando l'energia del maltrattamento, si estrinseca una vera e propria fragilità. Cioè, soltanto dopo vinta la notevole resistenza, nell'organo sgusciano definitivamente dai rapporti normali i varî componenti e gli elementi istologici di questi si presentano alterati; sopra tutto, come vedremo, fragmentati o stabilmente contorti.

Per quanto non si abbia una graduatoria esatta dei singoli casi, si smentisce la legge affermata da *Van Gieson,* che non esista rapporto diretto fra la forza impiegata e la gravità della lesione. Dalla tabella e da quanto segue risulta, al contrario, in massima, assolutamente certo che solo i maltrattamenti di estrema gravità producono le gravi lesioni, cioè le immagini di eterotopia.

Descriviamo le principali eterotopie che abbiamo ottenute, secondo l'aspetto macroscopico dei preparati coloriti col metodo *Weigert* per la mielina. Premettiamo un cenno sulle asimmetrie più gravi, quelle in cui già si osservano molte delle lesioni istologiche delle vere e proprie eterotopie. In esse, derivanti da un trauma molto energico e rapido, e perciò risultanti di una deformazione assai marcata, si rileva facilmente con quale direzione fu condotto il trauma, mentre dalle lievi asimmetrie, prodotte da trauma debole e perciò con tragitto ineguale, indeciso, non si deduce facilmente la direzione del trauma. Questo, nelle gravi asimmetrie, naturalmente fu condotto secondo il diametro perpendicolare a quello massimo che presenta la sezione alterata del midollo.

È dunque facile classificare le gravi asimmetrie. Si hanno due classi. Alla prima appartengono quelle che corrispondono, per esprimerci in termini schematici, ai varî diametri del midollo. Riducendo questi ai principali, si può avere dunque il midollo deformato in maniera che sia aumentato in lunghezza il diametro antero-posteriore della sezione, o quello trasversale o un diametro obliquo. Trattandosi di lesioni già molto gravi, la deformazione è tuttavia sempre molto disordinata, per cui la sezione del midollo non appare mai regolarmente allungata in un senso o nell'altro. Spesso la deformazione è maggiore in tutta una metà della sezione. Le immagini più regolari si hanno a carico del bulbo, tav. A, fig. 1, lett. *a*.

Questo fatto si spiega considerando la particolare struttura dell'organo. In esso è meno schematicamente distinta la sostanza bianca dalla grigia. Si ha veramente un intreccio di fibre che si ingranano con piccoli nuclei grigi, dunque una struttura in complesso più omogenea, un tessuto più compatto. Di conseguenza le varie parti più difficilmente scorrono fra loro. Si ha una riprova nei pezzi induriti. Se si tenta di romperli con le dita, si osserva che il bulbo è meno friabile che non siano gli altri pezzi del midollo, i quali facilmente si suddividono nel senso longitudinale. È rarissimo che si ottengano in sezione, immagini regolari come quella della lettera *a*, per altre regioni del midollo.

Ricercando altri dettagli, notiamo che se il trauma era diretto secondo il diametro trasversale, non si hanno casi speciali interessanti. Si ha sempre differenza fra le due parti della sezione; lettera *b*. Se il trauma era diretto in senso antero-posteriore, si ha una possibilità degna di nota, quella dimostrata dalla lettera *c*, cioè l'allontanamento delle due metà del midollo, specialmente delle due metà della sostanza grigia. Nei traumi condotti secondo un diametro obliquo si hanno figure asimmetriche in senso più esatto. Un caso assai dimostrativo è dato nella lettera *d*.

La seconda classe è costituita da figure asimmetriche nel senso assolutamente esatto della parola. Mentre quelle ora descritte potrebbero dirsi figure regolari, queste si dovrebbero dire figure irregolari. Risultano prodotte da trauma che aveva la direzione di un asse non passante per il centro della sezione del midollo. Un asse parallelo a qualcuno dei diametri detti sopra. Si hanno le maggiori deformazioni. Però deformazioni più circoscritte. Quanto maggiormente l'asse, secondo cui è esercitata la forza, è lontano dal centro della sezione, tanto minor parte della sezione è deformata. È deformato solo un segmento del cerchio dato dalla sezione medesima. Sono esempi diversi, ottenuti anche per diversa intensità di trauma, le lettere *e*, *f*, *g*. In quest'ultima la forza, pressione con le dita, fu certo esercitata in direzione parallela a quella del diametro antero-posteriore; prevalentemente nella parte periferica di un lato; il midollo, diremmo, fu pizzicottato, sicchè da una parte è sfuggito, verso altro livello, il cordone laterale, il corno posteriore e parte del corno anteriore, che risulta perciò estremamente ridotto. Notiamo che, naturalmente, le sezioni riprodotte nella fig. 1 appartengono a differenti midolli.

Non si hanno altri casi degni di nota. Non descriviamo affatto le lesioni istologiche, perchè sono identiche, non sempre tanto gravi però, a quelle che descriveremo a proposito delle vere e proprie eterotopie. Ci limitiamo a dire che la colorazione macroscopicamente con ogni metodo riesce sempre uniforme in ogni parte della sezione. Solo col metodo *Weigert* mielina si osserva una colorazione un poco differente in certe zone simmetriche, che studieremo più

tardi. Tale differente colorazione, se può simulare la presenza di rarefazione di fibre, può dunque far credere alla esistenza di lesioni sistematiche, non può però simulare lesioni a focolaio.

Ci si domanda ora se è lecito supporre che simili risultati di maltrattamento, possano essere scambiati con risultati di processi morbosi. Dallo studio delle lesioni istologiche in dettaglio, risulterà che nessun reperto può seriamente essere scambiato con reperti dati da fenomeni patologici. Per quanto ci riguarda possiamo affermare che le lesioni istologiche da maltrattamento non simulano mai fenomeni di atrofia, di sclerosi, focolai infiammatori ecc. Macroscopicamente abbiamo visto che non si hanno aree di differente colorazione le quali possano far credere neppure all'ingrosso a fatti di atrofia locale, sclerosi, infiammazione. Orbene in questo caso, di asimmetrie del midollo, non potremmo spiegarci le immagini come causate da fenomeni morbosi, se di questi non fossero simulati almeno gli avanzi. Sopra tutto il fatto stesso che, come abbiamo visto, dalle immagini si riesce a dedurre chiaramente perfino la direzione e in certo modo l'intensità del trauma, non ci può lasciare in dubbio in casi simili, sulla esistenza del trauma medesimo. Una alterazione così schematicamente classificabile non può dipendere da fatti morbosi. Il solo esame anatomico può dunque in casi simili a questi farci escludere la possibilità di una causa morbosa e farci affermare che l'alterazione del midollo si produsse artificialmente. Aggiungiamo che evidentemente in ogni caso in cui l'asimmetria del midollo dipende da maltrattamento, non si è osservato in vita nessuno di quei sintomi clinici i quali accompagnano necessariamente i processi morbosi che provocano anatomicamente le asimmetrie del midollo.

Quanto si è qui detto vale quasi esclusivamente per le asimmetrie, perchè queste sole, a un esame superficiale, possono ricordarci certe lesioni patologiche. Che poi non sia possibile scambiar quelle, come le vere e proprie eterotopie artificiali, con alterazioni dello sviluppo, dimostreremo in seguito in termini generali, rilevando in tutti i casi di maltrattamento la presenza di certe lesioni che evidentemente non possono considerarsi che lesioni prodotte artificialmente nel cadavere per maltrattamento.

E ora passiamo alle vere e proprie immagini di eterotopie. Intendiamo con questo nome le immagini in cui non si impone più tanto l'alterazione della forma, esempio della forma del sistema di sostanza grigia, come si impone il cambiamento di sede di alcune parti. La forma in questi casi è bensì estremamente alterata, ma sorgono fatti nuovi, per esempio tali modificazioni che frammenti di sostanza grigia possono trovarsi, anzi generalmente si trovano, al di fuori della circonferenza che delimita normalmente la sezione del midollo.

Notiamo che non ci siamo affaticati a riprodurre l'immagine macroscopica

che l'organo fresco maltrattato presenta. Perchè in nessun caso ci è parso che neppur lontanamente si avessero immagini capaci di simulare processi morbosi o altro. Per esempio non si potrebbe con un esame serio scambiare un pezzo di midollo che presenta un'ernia di sostanza spremuta artificialmente, con un pezzo affetto da neoplasia o simili processi morbosi. Sul fresco si osserva che mancano tanti fatti accessorî, sia riguardo alla irrigazione sanguigna circostante, iperemia o anemia, come riguardo allo stato della superficie della meninge, alla consistenza, grandezza ecc. della formazione supposta patologica; manca tutto insomma perchè in caso di lesione da maltrattamento si possa credere a fatto patologico. È inutile perciò ricercare quei dati positivi che ci dimostrino trattarsi d'alterazione artificiale. Quel tanto poi che può interessare della forma di un pezzo in cui si ha una eterotopia, si osserva assai chiaramente nelle sezioni in serie, da cui si ricostruisce perfettamante la forma di un tratto intero.

Abbiamo ottenuto svariate immagini di eterotopie extramidollari, ma tutte si riducono a una classe sola perchè fondamentalmente non si ha che fuoriuscita di una parte di sostanza dal contorno del midollo. Sia sostanza bianca, sia questa e porzioni di sostanza grigia. Nelle sezioni in serie si osserva sempre un punto ove la sostanza fuoriuscita è collegata per mezzo di un ponte con quella rimasta nell' interno della sezione. In altre sezioni si osserva, fuori del contorno cellulare isolato, un nucleo di sostanza grigia ravvolto da sostanza bianca, o solo fasci di sostanza bianca. La fuoriuscita avviene sempre per rottura della pia madre.

Ove esiste il ponte di riunione fra la sostanza eterotopica e la restante, si osserva la pia madre lacerata. In sezione trasversa del midollo, essa cessa vicino al peduncolo della sostanza eterotopica e quest'ultima appare sprovvista di rivestimento piale. Ove la sostanza eterotopica si è resa indipendente, giace, priva di rivestimento, all'infuori del circolo completo che la pia madre forma intorno alla sezione del midollo. *In toto* appare aumentata in alcune sezioni, o la sostanza bianca, o quella grigia, o tutte e due, naturalmente a scapito di quello che si ha in altre sezioni. Naturalmente questo avviene perchè la compressione del midollo fece sfuggire dal punto compresso parte di sostanza verso l'alto e verso il basso. Così si possono osservare in alcune sezioni corna della sostanza grigia assai ingrossate, in altre assai assottigliate; sopra tutto maggiore o minor copia di sostanza bianca e aumento o diminuzione dell' intera sezione. Così risultano le varie immagini di dettaglio.

Per evitare ripetizioni e per non fare un lavoro inutile, che importerebbe solo a titolo di curiosità, ci risparmiamo di riprodurre, come fece altro autore, isolatamente tutte le strane forme che abbiamo ottenute. Come abbiamo detto

si riducono tutte allo stesso tipo. Ci importa solo mostrare quale sia la genesi di queste immagini.

Perciò intanto riproduciamo molte sezioni di una delle comuni eterotopie, in cui si apprezza bene quasi lo schema di questa alterazione provocata da maltrattamento e si ha un accenno di tutti i dettagli che si possono osservare. Si apprezza bene sopra tutto la genesi della falsa eterotopia. Essa in questo caso è data da una forte compressione; deriva in fatti dall'esperimento n. 7.

Nella tav. A, fig. 2, lett. *a*, con una forma normale della restante sezione, se si eccettua una leggera asimmetria delle corna di sostanza grigia, si ha l'aggiunta un nucleo grigio all'esterno del cordone laterale, a sinistra dell'osservatore. Questo nucleo è completamente attorniato da fasci di fibre. L'insieme si attacca al contorno del midollo mediante un grosso e brevissimo peduncolo, nel quale i fasci di fibre non presentano nessuna delimitazione da quelli del cordone laterale. La pia madre si riflette, dal peduncolo, sulla massa abnorme per breve tratto con una linea evidentissima in alto; poi cessa. Considerando che abbiamo una produzione anomala, ci rendiamo facilmente conto che qui siamo già in un tratto ove, laceratasi la pia madre, è fuoriuscita una parte di sostanza nervosa; il nucleo di sostanza grigia è formato da una massa fuoriuscita inferiormente e spintasi poi in alto. Cosicchè a questo livello è indipendente dalla restante sostanza grigia. Nella lettera *b*, si apprezza l'esistenza di un ponte di sostanza grigia piuttosto sottile che unisce la base del corno anteriore di sinistra col nucleo che è situato all'esterno. Nella lettera *c*, questo ponte è assai più grosso. Nella lettera *d*, assume una larghezza enorme, la sua base si inserisce su quasi tutto il margine esterno delle corna sinistre. È questo il livello da cui è sfuggita maggior copia di sostanza grigia. Nella lettera *e*, il ponte si vede nuovamente assottigliarsi. Passiamo alla lettera *f*. Fin qui le corna di sostanza grigia a sinistra erano in complesso più grosse che non a destra. La cosa è naturale, se si pensa che esse, per dare una così ragguardevole propaggine di sostanza allo esterno, debbono essere state nutrite da sostanza proveniente da altri livelli. Ne è rimasta perciò anche in esse più che normalmente. Nel livello rappresentato invece dalla immagine che ora studiamo, incominciano le corna di sinistra a cedere, dopo aver lasciato sfuggire la sostanza ricevuta da altri livelli, anche la sostanza loro propria. È intanto la volta del corno posteriore, che si riduce a un moncone esilissimo. Nella lettera *g*, il corno posteriore di sinistra è quasi completamente scomparso. A tale livello l'anomalia consisterebbe dunque in questi fatti: Presenza di un nucleo di sostanza grigia all'esterno della sezione, continuantesi con la base dei due corni sinistri, ravvolto da fasci di fibre che si continuano con quelle del cordone laterale; inoltre scomparsa del corno posteriore sinistro. Nella lettera *h*, anche il corno anteriore ha ceduto molto della

sua sostanza. Evidentemente la ha ceduta ai livelli superiori, non direttamente al nucleo esterno, perchè qui esso è molto piccolo e il ponte, il quale del resto non forma neppure una connessione ininterrotta, è esilissimo. La sezione del midollo è *in toto* un poco più piccola che non nei livelli superiori. Nella lettera *i*, la sostanza eterotopica è indipendente dalla sezione del midollo. Ivi la sostanza grigia è distinta in due nucleetti. Le corna di sinistra sono ridotte a un solo piccolo moncone. Certamente da esse la sostanza è sfuggita nei livelli superiori. La pia madre è ancora lacerata. In alto si vede bene la piega che fa nel riflettersi sul corpo eterotopico. L'anomalia consisterebbe nella atrofia dei corni sinistri e nella presenza di due piccoli nuclei attorniati da fasci di fibre, situati all'esterno della sezione del midollo, indipendenti da questa. Nella lettera *l*, si hanno gli stessi fatti, solo che il corpo eterotopico è assai impiccolito, distinto più nettamente in due segmenti e non contiene che fibre nervose.

Il corno anteriore destro, al contrario del sinistro, è andato man mano diventando anomalo per la sua grandezza, maggiore che non nelle sezioni precedenti. È anomalo inoltre per la forma. Evidentemente esso è stirato verso sinistra; se il trauma fosse stato più grave, probabilmente anche la sostanza di questo corno sarebbe andata verso sinistra e verso l'alto, come quella dell'altro corno anteriore. Nella lettera *m*, non si ha più sostanza eterotopica, i corni di sinistra, quasi totalmente scomparsi, quello di destra ancora più espanso. La sezione, in totalità, un poco più piccola che quelle superiori. Scendendo si osserva ben presto il ritorno a condizioni normali. Non ci dilunghiamo in altra descrizione che sarebbe inutile.

In ultima analisi i generi del trauma non possono essere che due, la compressione, in qualunque maniera essa sia esercitata, e la ferita con strumento acuminato o tagliente. In quest'ultimo caso, se non è associata la compressione, salvo a prodursi squarci talora enormi, nel midollo, non si ha eterotopia. Essendovi associato un poco di compressione, come avviene appunto nel caso di ferite condotte nel midollo durante l'esecuzione dell'autopsia, si ha una particolare immagine di eterotopia. Descritta quella da compressione descriviamo questa, consecutiva a lacerazione.

La differenza fondamentale è che nel primo caso la sostanza del midollo, compressa, è costretta a farsi strada da sè. Dovendosi, per di più, lacerare da sè la pia madre, nell'uscire dalla sezione del midollo, si impasta alquanto; viene foggiata dagli ostacoli che incontra in forma nuova. Risultano perciò le eterotopie che meglio simulano le anomalie, perchè è meno riconoscibile la loro genesi. Dirò subito che per esempio nel primo caso si possono avere nel nodulo eterotopico fibre contorte o aggruppate in un vero gomitolo a forma di nevroma o a fasci perfettamente longitudinali che decorrono indipendenti dal midollo

secondo l'asse longitudinale di questo, nel secondo caso non si osservano che fibre le quali sono trasportate trasversalmente dall'interno della sezione al nodulo eterotopico. Perchè, aperta una strada facile dal tagliente, gli elementi, rimasti pressochè normali, non fanno che dirigersi alla via di uscita. Si osserva chiaramente nei preparati. Esempio le seguenti figure.

Nella tav. A, fig. 3, lett. *a*, si vede bene la fuoriuscita di sostanza bianca che ha trascinato seco, stirandolo, il corno posteriore sinistro. Si vede che tutta la sostanza grigia è stirata verso quella parte. Il corno posteriore destro forma con l'anteriore un angolo acutissimo, è quasi parallelo a questo, appunto perchè la base ne è tirata verso sinistra. Parti addensate della sostanza bianca sono disposte in linee arcuate, tendenti verso la via d'uscita. La sostanza eterotopica è delimitata da numerose linee curve, appunto come fa una sostanza molle spremuta da un foro irregolare. Nella lettera *b*, si ha la stessa immagine, anzi i varî dettagli sono molto più netti. Soltanto è da notare che qui si va riordinando verso la forma normale la sostanza grigia. Nella lettera *c*, la stessa disposizione generale. Il corno posteriore sinistro si è accorciato. Nella lettera *d*, si potrebbe finalmente credere, se non si conoscesse la genesi artificiale di questa lesione, di trovarsi di fronte ad una anomalia. Parrebbe che fasci eterotopici decorressero all'infuori del midollo, solo parzialmente connessi con il cordone laterale sinistro. Nella lettera *e*, i fasci, ridotti in larghezza, sarebbero indipendenti dalla restante sezione, da cui sarebbero separati per mezzo della pia madre che, essendo probabilmente colpita dal taglio in senso obliquo, appare enormemente ispessita. I fasci appaiono indipendenti naturalmente perchè non sono fuoriusciti a questo livello, ma a un livello superiore, di dove si sono spinti in basso, lungo la faccia esterna della pia madre. Nella lettera *f*, i fascetti sono estremamente ridotti. Nella lettera *g*, sono scomparsi e si ha aspetto normale.

Come prova di confronto riproduciamo la figura seguente che si riferisce allo stesso ordine di lesioni, cioè di quelle da traumi condotti, durante l'autopsia. Ma in questo caso non si è avuto nè puntura, nè taglio del midollo. Soltanto contusione mercè la pinza osteotoma. Già col solo esame macroscopico si rileva l'assenza di quelle particolari ondulazioni che in tutta la sezione di ciascun preparato sopra descritto, indicano la facile via tenuta dalle parti che si sono rese eterotopiche con lo stesso indirizzo delle parti restanti, le quali avrebbero seguito la stessa strada se la pressione fosse stata più forte. Quì invece le varie parti sono sfuggite in diverse regioni irregolarmente. Sono riprodotte sole poche sezioni della serie come esempio. Nella tav. B, fig. 1, lett. *a*, è indicato il punto massimo della lesione, ove fuoriesce la sostanza bianca; nella lettera *b*, la sostanza fuoriuscita accenna a rendersi indipendente; nella lettera *c*, è indipendente

come un fascio isolato extramidollare; nella lettera *d*, non si ha più eterotopia extramidollare, ma solo alterazione intramidollare della forma.

Tanto se il midollo, in sito, mantiene le normali connessioni quando è maltrattato, oppure se è gia estratto, non si hanno differenze apprezzabili.

Dal numero e dalla gravità delle eterotopie ottenute, si deduce che il midollo risente più frequentemente e gravemente il danno nel primo che nel secondo caso. Il fatto avviene specialmente perchè nel primo caso è sempre integra la dura madre. Ne è riprova la considerazione che, a midollo estratto, i maltrattamenti danno eterotopie più frequenti e più gravi se la dura madre è integra. Probabilmente la ragione è da ricercarsi nel danno che la dura medesima, come corpo resistente, duro, produce per sè stessa, essendo frapposta fra il midollo discretamente fragile, e la forza contundente o premente. Ancor più nelle trazioni, torsioni e nei piegamenti ad angolo.

Passiamo ora ad una osservazione sulle differenze date dalle varie regioni. Si può soltanto notare che nel bulbo, a conferma di quanto dicemmo sopra, non si ottengono immagini di eterotopie come quelle ora descritte. È cosi omogenea la tessitura e abbastanza serrata, che difficilmente le varie parti scorrono fra di loro per adattarsi in maniera anomala a costituire una differente immagine. Siamo riusciti a danneggiare enormemente il bulbo. Un esempio è quello dato dalla tav. B, fig. 2, lett. *a*. Si tratta di semplici percosse. Come si osserva, nella zona della massima alterazione, è semplicemente sfuggita una parte dal suo posto, ma vi ha lasciato un vuoto. Tutto il pezzo presenta pressochè la stessa immagine, salvo che questa, andando verso la parte normale, è sempre meno accentuata. La lesione, solo in un lieve tratto terminale, riveste l' apparenza di una eterotopia che somiglia alle comuni, lettera *b*. Si distingue da quelle descritte sopra, appunto perché non si è bene individualizzata, isolata, una parte eterotopica, tanto che abbiamo una forma di passaggio fra l'eterotopia intra ed extramidollare.

Per le altre regioni giungiamo ad asserire un fatto molto importante. Esso non è esattamente dimostrabile, per cui ci limitiamo ad asserirlo in base ad una impressione che si ottiene molto facilmente. Mentre ovunque si hanno grossolanamente gli stessi fatti, pure le eterotopie di una medesima regione, hanno fra loro molte rassomiglianze. Questo fatto potrebbe assai interessare per una risoluzione retroattiva, cioè nel tentativo di giudicare se le singole eterotopie che si trovano descritte nella letteratura, sono artificiali o naturali. Realmente certe forme sono descritte come dominanti in certe regioni. Questa particolare localizzazione si spiegherebbe dunque anche nel caso che si trattasse di forme artificiali.

Diciamo subito che nè macroscopicamente, nè a medio, nè a forte ingrandi-

secondo l'asse longitudinale di questo, nel secondo caso non si osservano che fibre le quali sono trasportate trasversalmente dall'interno della sezione al nodulo eterotopico. Perchè, aperta una strada facile dal tagliente, gli elementi, rimasti pressochè normali, non fanno che dirigersi alla via di uscita. Si osserva chiaramente nei preparati. Esempio le seguenti figure.

Nella tav. A, fig. 3, lett. *a*, si vede bene la fuoriuscita di sostanza bianca che ha trascinato seco, stirandolo, il corno posteriore sinistro. Si vede che tutta la sostanza grigia è stirata verso quella parte. Il corno posteriore destro forma con l'anteriore un angolo acutissimo, è quasi parallelo a questo, appunto perchè la base ne è tirata verso sinistra. Parti addensate della sostanza bianca sono disposte in linee arcuate, tendenti verso la via d'uscita. La sostanza eterotopica è delimitata da numerose linee curve, appunto come fa una sostanza molle spremuta da un foro irregolare. Nella lettera *b*, si ha la stessa immagine, anzi i varî dettagli sono molto più netti. Soltanto è da notare che qui si va riordinando verso la forma normale la sostanza grigia. Nella lettera *c*, la stessa disposizione generale. Il corno posteriore sinistro si è accorciato. Nella lettera *d*, si potrebbe finalmente credere, se non si conoscesse la genesi artificiale di questa lesione, di trovarsi di fronte ad una anomalia. Parrebbe che fasci eterotopici decorressero all'infuori del midollo, solo parzialmente connessi con il cordone laterale sinistro. Nella lettera *e*, i fasci, ridotti in larghezza, sarebbero indipendenti dalla restante sezione, da cui sarebbero separati per mezzo della pia madre che, essendo probabilmente colpita dal taglio in senso obliquo, appare enormemente ispessita. I fasci appaiono indipendenti naturalmente perchè non sono fuoriusciti a questo livello, ma a un livello superiore, di dove si sono spinti in basso, lungo la faccia esterna della pia madre. Nella lettera *f*, i fascetti sono estremamente ridotti. Nella lettera *g*, sono scomparsi e si ha aspetto normale.

Come prova di confronto riproduciamo la figura seguente che si riferisce allo stesso ordine di lesioni, cioè di quelle da traumi condotti, durante l'autopsia. Ma in questo caso non si è avuto nè puntura, nè taglio del midollo. Soltanto contusione mercè la pinza osteotoma. Già col solo esame macroscopico si rileva l'assenza di quelle particolari ondulazioni che in tutta la sezione di ciascun preparato sopra descritto, indicano la facile via tenuta dalle parti che si sono rese eterotopiche con lo stesso indirizzo delle parti restanti, le quali avrebbero seguito la stessa strada se la pressione fosse stata più forte. Quì invece le varie parti sono sfuggite in diverse regioni irregolarmente. Sono riprodotte sole poche sezioni della serie come esempio. Nella tav. B, fig. 1, lett. *a*, è indicato il punto massimo della lesione, ove fuoriesce la sostanza bianca; nella lettera *b*, la sostanza fuoriuscita accenna a rendersi indipendente; nella lettera *c*, è indipendente

come un fascio isolato extramidollare; nella lettera *d*, non si ha più eterotopia extramidollare, ma solo alterazione intramidollare della forma.

Tanto se il midollo, in sito, mantiene le normali connessioni quando è maltrattato, oppure se è gia estratto, non si hanno differenze apprezzabili.

Dal numero e dalla gravità delle eterotopie ottenute, si deduce che il midollo risente più frequentemente e gravemente il danno nel primo che nel secondo caso. Il fatto avviene specialmente perchè nel primo caso è sempre integra la dura madre. Ne è riprova la considerazione che, a midollo estratto, i maltrattamenti danno eterotopie più frequenti e più gravi se la dura madre è integra. Probabilmente la ragione è da ricercarsi nel danno che la dura medesima, come corpo resistente, duro, produce per sè stessa, essendo frapposta fra il midollo discretamente fragile, e la forza contundente o premente. Ancor più nelle trazioni, torsioni e nei piegamenti ad angolo.

Passiamo ora ad una osservazione sulle differenze date dalle varie regioni. Si può soltanto notare che nel bulbo, a conferma di quanto dicemmo sopra, non si ottengono immagini di eterotopie come quelle ora descritte. È così omogenea la tessitura e abbastanza serrata, che difficilmente le varie parti scorrono fra di loro per adattarsi in maniera anomala a costituire una differente immagine. Siamo riusciti a danneggiare enormemente il bulbo. Un esempio è quello dato dalla tav. B, fig. 2, lett. *a*. Si tratta di semplici percosse. Come si osserva, nella zona della massima alterazione, è semplicemente sfuggita una parte dal suo posto, ma vi ha lasciato un vuoto. Tutto il pezzo presenta pressochè la stessa immagine, salvo che questa, andando verso la parte normale, è sempre meno accentuata. La lesione, solo in un lieve tratto terminale, riveste l' apparenza di una eterotopia che somiglia alle comuni, lettera *b*. Si distingue da quelle descritte sopra, appunto perché non si è bene individualizzata, isolata, una parte eterotopica, tanto che abbiamo una forma di passaggio fra l'eterotopia intra ed extramidollare.

Per le altre regioni giungiamo ad asserire un fatto molto importante. Esso non è esattamente dimostrabile, per cui ci limitiamo ad asserirlo in base ad una impressione che si ottiene molto facilmente. Mentre ovunque si hanno grossolanamente gli stessi fatti, pure le eterotopie di una medesima regione, hanno fra loro molte rassomiglianze. Questo fatto potrebbe assai interessare per una risoluzione retroattiva, cioè nel tentativo di giudicare se le singole eterotopie che si trovano descritte nella letteratura, sono artificiali o naturali. Realmente certe forme sono descritte come dominanti in certe regioni. Questa particolare localizzazione si spiegherebbe dunque anche nel caso che si trattasse di forme artificiali.

Diciamo subito che nè macroscopicamente, nè a medio, nè a forte ingrandi-

mento, non abbiamo mai osservato nessuna eterotopia intramidollare. In nessun caso cioè, rimanendo integra la restante sezione, un fragmento di sostanza grigia o bianca si è osservato in posizione abnorme. Non essendo dunque mai riusciti nei nostri esperimenti a provocare eterotopie intramidollari isolate, nè grandi nè piccole, nè bene nè male delimitate, possiamo per lo meno asserire che esse si formino ben raramente per un maltrattamento, mentre antecedentemente si credeva, asserito da *Van Gieson*, che in ogni midollo malmenato facilmente schizzassero qua e là per la sezione fragmenti sopra tutto di sostanza grigia.

Trattiamo ora un altro capitolo. Tra le formazioni artificiali che possono essere interpretate come anomalie o fatti morbosi, oltre le asimmetrie del midollo e le vere e proprie eterotopie, viene citata una particolare immagine che si identifica con il nevroma di *Kahlden*, o, a ogni modo, ha il tipo d'un nevroma strettamente connesso con la sostanza bianca del midollo. Una parte assai estesa della periferia del midollo sarebbe prominente verso l'esterno e costituita da un intreccio di fibre. Perciò il criterio di nevroma. Ne abbiamo avuti bellissimi esemplari nel caso in cui il midollo fu messo a indurire, ripiegato in più angoli in un vaso ristretto. Dallo studio dei diversi preparati risulta con certezza che la genesi di tale malformazione artificiale è la seguente: Quando il midollo è disposto ad angolo e si retrae durante la fissazione e l'indurimento, al lato interno della piegatura, nell'angolo, si hanno varie pieghe trasversali, come si hanno per esempio negli angoli che forma il pollice quando ha le falangi fortemente flesse. Una sezione condotta per una di queste pieghe, dà luogo ad una particolare immagine che, dalla parte prospiciente all'interno dell'angolo presenta una espansione nella quale e nelle cui prossimità le fibre evidentemente debbono essere addensate, perchè compresse nell'angolo, e hanno decorso differente che altrove, decorso certo ondulato, sicchè appaiono, in grosse sezioni, come costituenti un gomitolo e perciò si avrebbe l'apparenza di un nevroma. Esempi dimostrativi sono quelli della tav. B, fig. 3. Nella sez. *a*, in alto, nella sez. *b*, *c*, *d*, a sinistra si vede infatti una tendenza alla espansione; in sezioni grosse ivi si ha come un gomitolo di fibre. I limiti del nevroma alla periferia sono incerti. In queste sezioni dalla parte posteriore non si hanno limiti. Dalla parte anteriore della sezione è diverso. Le tre figure *b*, *c*, *d*, interessano appunto perchè mostrano come possa essere il nevroma limitato sia dal solco anteriore, sia da piccoli sepimenti connettivali prima di giungere al detto solco oppure al di là di esso, con invasione cioè dell'altra metà della sezione per parte del supposto tumore. Nella lettera *a*, è limitato come nella *d*.

A prima vista si può giudicare esser presente un tumore; realmente la parte ove esso avrebbe sede parrebbe espansa, ma ad un esame un poco più attento, se si calcolano le dimensioni, si rileva che la superficie della metà della

sezione occupata dal supposto tumore non è affatto maggiore di quella della parte opposta, perchè se in un punto si ha una espansione, in altro punto si ha, per compenso, una curva meno accentuata del normale. Non si ha dunque aumento dell'area. Si vede perciò bene che si tratta di cosa artificiale, dovuta a una semplice alterazione della forma della sezione. Tali immagini sono assolutamente caratteristiche dei casi in cui il midollo si è indurito piegato ad angolo.

Un altro reperto del tutto caratteristico di questo genere di maltrattamento è il seguente: Esso ha genesi uguale, se non che invece di essere dovuto al fatto che la sezione comprese una piega trasversale, è dovuta al fatto che fu compresa una piega longitudinale. Realmente si osserva spesso oltre l'immagine descritta sopra, anche il caso in cui nella incurvatura del midollo, retratto per l'indurimento, esista, anzichè una piega in senso trasversale, una piega in senso longitudinale. Nella tav. B, fig. 4 quella piccola escrescenza che si parte dall'orlo del midollo, rappresenta appunto la sezione di tale piega. Non è possibile altra interpretazione di questa lesione. Infatti possiamo escludere con certezza che in quel punto il midollo fosse ferito e l'escrescenza sia dovuta a fuoriuscita di sostanza, come potrebbe parere a prima vista. È utile la descrizione di questa lesione perchè anche essa poteva essere attribuita, qualora non se ne riconoscesse l'origine artificiale, a un fatto morboso, esempio ad un piccolo tumore, tanto più che anche in essa le fibre appaiono dense e raggomitolate.

Giacchè siamo a trattare di particolari alterazioni caratteristiche del caso in cui il midollo fu fatto indurire piegato ad angolo, accenneremo anche ad altre caratteristiche delle sezioni che si ottengono da tali midolli; benchè queste siano in certe immagini, che rientrerebbero forse in altra classe già trattata, quella delle asimmetrie. Si tratta in ispecie di asimmetrie del contorno, ma più anche di una particolare striatura delle sezioni.

Già le sezioni descritte ultimamente presentano un accenno a questi fatti. Il contorno non ha dolci irregolarità tracciate da linee curve, ma qua e là è costituito da linee pressochè rette che fanno angolo ottuso fra loro, o sono intercalate fra linee curve. Presentano inoltre, appena appena accennata una certa striatura in diverso senso, ma più evidente quando è diretta obbliquamente riguardo al diametro antero-posteriore.

Nella tav. B, fig. 5, lettere *a*, *b*, *c*, si ha molto evidente quanto è descritto. La striatura è in senso obliquo. Essa fa si che la compagine della sezione sia poco resistente, in maniera che qua e là sono frequenti fessure, più o meno ampie nel senso della striatura. L'irregolarità del contorno avviene per un adattamento alla direzione di questa striatura. Talvolta una fessura molto prossima alla periferia produce la perdita di un segmento del cerchio rappresentato dalla sezione

mento, non abbiamo mai osservato nessuna eterotopia intramidollare. In nessun caso cioè, rimanendo integra la restante sezione, un fragmento di sostanza grigia o bianca si è osservato in posizione abnorme. Non essendo dunque mai riusciti nei nostri esperimenti a provocare eterotopie intramidollari isolate, nè grandi nè piccole, nè bene nè male delimitate, possiamo per lo meno asserire che esse si formino ben raramente per un maltrattamento, mentre antecedentemente si credeva, asserito da *Van Gieson*, che in ogni midollo malmenato facilmente schizzassero qua e là per la sezione fragmenti sopra tutto di sostanza grigia.

Trattiamo ora un altro capitolo. Tra le formazioni artificiali che possono essere interpretate come anomalie o fatti morbosi, oltre le asimmetrie del midollo e le vere e proprie eterotopie, viene citata una particolare immagine che si identifica con il nevroma di *Kahlden*, o, a ogni modo, ha il tipo d'un nevroma strettamente connesso con la sostanza bianca del midollo. Una parte assai estesa della periferia del midollo sarebbe prominente verso l'esterno e costituita da un intreccio di fibre. Perciò il criterio di nevroma. Ne abbiamo avuti bellissimi esemplari nel caso in cui il midollo fu messo a indurire, ripiegato in più angoli in un vaso ristretto. Dallo studio dei diversi preparati risulta con certezza che la genesi di tale malformazione artificiale è la seguente: Quando il midollo è disposto ad angolo e si retrae durante la fissazione e l'indurimento, al lato interno della piegatura, nell'angolo, si hanno varie pieghe trasversali, come si hanno per esempio negli angoli che forma il pollice quando ha le falangi fortemente flesse. Una sezione condotta per una di queste pieghe, dà luogo ad una particolare immagine che, dalla parte prospiciente all' interno dell'angolo presenta una espansione nella quale e nelle cui prossimità le fibre evidentemente debbono essere addensate, perchè compresse nell'angolo, e hanno decorso differente che altrove, decorso certo ondulato, sicchè appaiono, in grosse sezioni, come costituenti un gomitolo e perciò si avrebbe l' apparenza di un nevroma. Esempi dimostrativi sono quelli della tav. B, fig. 3. Nella sez. *a*, in alto, nella sez. *b*, *c*, *d*, a sinistra si vede infatti una tendenza alla espansione; in sezioni grosse ivi si ha come un gomitolo di fibre. I limiti del nevroma alla periferia sono incerti. In queste sezioni dalla parte posteriore non si hanno limiti. Dalla parte anteriore della sezione è diverso. Le tre figure *b*, *c*, *d*, interessano appunto perchè mostrano come possa essere il nevroma limitato sia dal solco anteriore, sia da piccoli sepimenti connettivali prima di giungere al detto solco oppure al di là di esso, con invasione cioè dell'altra metà della sezione per parte del supposto tumore. Nella lettera *a*, è limitato come nella *d*.

A prima vista si può giudicare esser presente un tumore; realmente la parte ove esso avrebbe sede parrebbe espansa, ma ad un esame un poco più attento, se si calcolano le dimensioni, si rileva che la superficie della metà della

sezione occupata dal supposto tumore non è affatto maggiore di quella della parte opposta, perchè se in un punto si ha una espansione, in altro punto si ha, per compenso, una curva meno accentuata del normale. Non si ha dunque aumento dell'area. Si vede perciò bene che si tratta di cosa artificiale, dovuta a una semplice alterazione della forma della sezione. Tali immagini sono assolutamente caratteristiche dei casi in cui il midollo si è indurito piegato ad angolo.

Un altro reperto del tutto caratteristico di questo genere di maltrattamento è il seguente : Esso ha genesi uguale, se non che invece di essere dovuto al fatto che la sezione comprese una piega trasversale, è dovuta al fatto che fu compresa una piega longitudinale. Realmente si osserva spesso oltre l'immagine descritta sopra, anche il caso in cui nella incurvatura del midollo, retratto per l'indurimento, esista, anzichè una piega in senso trasversale, una piega in senso longitudinale. Nella tav. B, fig. 4 quella piccola escrescenza che si parte dall'orlo del midollo, rappresenta appunto la sezione di tale piega. Non è possibile altra interpretazione di questa lesione. Infatti possiamo escludere con certezza che in quel punto il midollo fosse ferito e l' escrescenza sia dovuta a fuoriuscita di sostanza, come potrebbe parere a prima vista. È utile la descrizione di questa lesione perchè anche essa poteva essere attribuita, qualora non se ne riconoscesse l'origine artificiale, a un fatto morboso, esempio ad un piccolo tumore, tanto più che anche in essa le fibre appaiono dense e raggomitolate.

Giacchè siamo a trattare di particolari alterazioni caratteristiche del caso in cui il midollo fu fatto indurire piegato ad angolo, accenneremo anche ad altre caratteristiche delle sezioni che si ottengono da tali midolli; benchè queste siano in certe immagini, che rientrerebbero forse in altra classe già trattata, quella delle asimmetrie. Si tratta in ispecie di asimmetrie del contorno, ma più anche di una particolare striatura delle sezioni.

Già le sezioni descritte ultimamente presentano un accenno a questi fatti. Il contorno non ha dolci irregolarità tracciate da linee curve, ma qua e là è costituito da linee pressochè rette che fanno angolo ottuso fra loro, o sono intercalate fra linee curve. Presentano inoltre, appena appena accennata una certa striatura in diverso senso, ma più evidente quando è diretta obbliquamente riguardo al diametro antero-posteriore.

Nella tav. B, fig. 5, lettere *a*, *b*, *c*, si ha molto evidente quanto è descritto. La striatura è in senso obliquo. Essa fa si che la compagine della sezione sia poco resistente, in maniera che qua e là sono frequenti fessure, più o meno ampie nel senso della striatura. L' irregolarità del contorno avviene per un adattamento alla direzione di questa striatura. Talvolta una fessura molto prossima alla periferia produce la perdita di un segmento del cerchio rappresentato dalla sezione

del midollo, come è avvenuto nella lettera *a*. Quando si osservano questi fatti come a noi risulta da buon numero di preparati, si può essere certi che si tratta di una sezione decorrente presso a poco bisettrice di un angolo che il midollo aveva durante la fissazione.

La cosa si spiega facilmente; il midollo che si retrae, piegatosi, e in questo caso è piegato avendo per asse un diametro obliquo della sezione orizzontale, preme e allinea tutte le fibre lungo questo asse. Ne consegue la striatura, e la facile lacerabilità secondo tali strie, per il fatto che, essendo dovute scorrere leggermente fra loro le fibre perchè quando si piega il midollo quelle più lontane dall'interno dell'angolo debbono allungarsi rispetto alle altre, il tessuto risulta alquanto disgregato nella direzione del piano di piegamento, e la celloidina non è ovunque sufficiente a tenere insieme da sola un'intera sezione.

È da notare che solo i piegamenti gravissimi danno immagine d'alterazione. Ove si hanno i segni esterni che il midollo dovette soltanto sottostare alle conseguenze del suo peso contro la parete del vaso, non si ha nessuna alterazione. Ove si è avuto un leggiero piegamento, tutt'al più si potrà osservare qualche accenno alla striatura. Al contrario precedentemente si era creduto, soprattutto per le osservazioni di *Van Gieson*, che la più lieve pressione del midollo contro la parete del vaso poteva provocare vere e proprie eterotopie.

Passando ora a un ingrandimento medio, con questo metodo, si impongono subito alla osservazione le alterazioni del canale centrale. Anche esso ha un comportamento caratteristico. Non avendo eseguito maltrattamenti, che si potrebbero dire stravaganti, cioè quelli che potrebbero essere condotti a bello studio per dare alla sezione del midollo forme volute, non ci è mai capitato di osservare il raddoppiamento del canale centrale, nè altra alterazione che brilli come eccezionale curiosità. Quasi sempre però il canale centrale è più o meno alterato. O è dilatato pressochè regolarmente, o stirato in un senso, o irregolarmente secondo i vari punti o in diverse direzioni. Spesso è rotto; talora messo in comunicazione con qualche cavità artificiale, spesso presenta l'accenno ad essere duplicato.

In tali casi, come vedremo, le due metà del canale rimangono unite da una fessura. Crediamo inverosimile che un'osservazione profonda non rilevi sempre l'esistenza di tale connessione. Ci pare impossibile che la sostanza lacerata si accolli nuovamente in maniera che fra le due metà del canale, allontanate, non si osservi nessuna traccia della lacerazione. Per cui benchè non abbiamo fatto quelle speciali manovre che si dissero capaci di dar luogo alla formazione del duplice canale, crediamo che solo un'osservazione superficiale può far credere all'esistenza di due canali. Se questi furono prodotti artificialmente per

maltrattamento, l' osservatore deve accorgersi che si tratta delle due metà di un canale unico, strappate e allontanate fra loro.

La seguente dimostrazione di varie figure, serve a far conoscere le più interessanti e caratteristiche forme di alterazione. Nella tav. B, fig. 6, lett. *a*, il canale è assai dilatato. Il contorno è irregolare, l'epitelio qua e là è interrotto, fatto che dimostra all'evidenza come il canale sia stato dilatato meccanicamente. Le cellule dell' epitelio, non avendo avuto sufficiente elasticità, si sono separate fra loro in alcuni punti. È la più lieve alterazione, tanto che si può tenere presente questa figura come esempio di condizione pressochè normale da confrontare con quelle che seguono.

Raramente il canale è molto allungato nel senso antero-posteriore. Invece spessissimo lo è nel senso laterale, come si osserva nella lettera *b*, ove il canale è spezzato nel mezzo; le due metà sono notevolmente allontanate fra di loro e tendono a rinchiudersi accennando così alla formazione di due canali; ma esse comunicano per mezzo di un'ampia fessura. Nella lettera *c*, l' immagine è più accentuata; le due metà del canale si sono maggiormente retratte in sè stesse; la fessura che le unisce è sottilissima. Nella lettera *d*, l'immagine è meno regolare, il canale è qui tutto da una parte; la fessura, più lunga, è sempre sottilissima e irregolare. Nella tav. B, fig. 7, lett. *a*, le due metà non hanno accennato a richiudersi. La fessura è amplissima, fino a rappresentare uno spacco, una cavità. Nella lettera *b*, fra le due metà del canale, allontanate, si ha una ampia cavità irregolare. Nella lettera *c*, le due metà sono poco lontane, e la cavità è ancora più irregolare.

Nella lettera *d*, si ha un altro fatto interessante. Le due metà del canale sono spostate, una in avanti, l' altra indietro. Questo avviene assai spesso, cioè in tutti quei casi in cui le due metà del midollo, come nella tav. A, fig. 1, lett. *c*, si sono spostate l'una sull' altra. Le due metà del canale comunicano per mezzo di una fessura obliqua che in questo caso, e in molti altri, comunica a sua volta col solco anteriore assai dilatato.

Spacchi analoghi a quelli che descriviamo per lo stiramento del canale centrale, si osservano spesso anche nella sostanza circostante. Nella tav. C, fig. 1, lett. *a*, si osserva il canale allungato obliquamente e si hanno spacchi vicini ad esso. Nella lettera *b*, che appartiene alla stessa serie, la cavità formatasi in corrispondenza del canale, si è fusa con gli spacchi circostanti.

Nella lettera *c*, si hanno due cavità irregolarissime, una subito dietro il canale centrale che è ridotto a una sottilissima fessura diretta in senso antero-posteriore, e un poco obbliqua, un'altra più indietro ancora. Nella lettera *d*, si ha una diversa immagine dello stesso fatto. Avviene assai frequentemente la formazione di cavità così localizzate; infatti dietro il canale centrale, la commes-

sura grigia, così tenue, è ovvio che ceda facilmente; più indietro si debbono assai facilmente divaricare gli apici del cordone posteriore di ciascun lato. Le lettere *a* e *b* della fig. 2 della stessa tavola indicano il progredire di questo guasto.

La lettera *a*, è sopra tutto interessante. La grande cavità che è dietro il canale centrale è costituita da una parte circolare più chiara e da una parte restante meno chiara. La seconda si presenta così perchè è riempita dalla celloidina. Abbiamo descritto come cavità soltanto quelle che totalmente o in parte sono riempite dalla celloidina. Altrimenti si poteva credere che si trattasse di spacchi formatisi nelle sezioni, e non di cavità formatesi nel pezzo maltrattato. Il fatto che si riempiono di celloidina, che furono dunque prodotte prima che il pezzo fosse deposto in tale sostanza, la certezza che, dopo il maltrattamento inflitto al pezzo fresco, non si ebbero altri maltrattamenti, ci rende sicuri che si tratti realmente di cavità, indici specifici del maltrattamento subito dal pezzo.

L'alterazione del canale centrale è inoltre assolutamente caratteristica. È la prima a formarsi. È l'unica che si osserva talora in casi in cui ancora non si giunse alla eterotopia.

Infine dobbiamo notare che già con questo metodo si osserva che l' ependima presenta sempre qualche soluzione di continuo più o meno estesa. Con i forti ingrandimenti di conseguenza, si osservano allora fibre mieliniche interrotte per strappamento e terminanti libere, con i caratteri che ora vedremo, nel lume del canale centrale. Inoltre tutto intorno si osservano fragmenti granulari di fibre che descriveremo poi.

Come si è osservato nelle figure, un'altra alterazione degna di nota, che si riscontra frequentemente, è l'esistenza di lacune, cioè di spazi vuoti, con la forma spesso di fessure. Se ne hanno, oltre quelle osservate in connessione col canale centrale, isolate sia nella sostanza bianca che grigia. Non hanno i margini netti ma sfrangiati per la presenza di granuli prodotti da fibre fragmentate minutamente e di monconi di fibre lacerate. Diciamo subito che a forte ingrandimento queste fibre sono molto caratteristiche; mostrano il cilindrasse e la guaina mielinica strappati generalmente a diversa altezza, sicchè il cilindrasse per un tratto si mostra nudo. La mancanza di tracce di epiteli, la mancanza di fatti patologici a carico dei vasi, o altro, fanno escludere che si tratti di causa diversa da quella del maltrattamento. È escluso che si tratti di spacchi avvenuti nella sezione.

La tav. C, fig. 3, lett. *a*, mostra una piccola cavità circolare, totalmente piena di celloidina, formatasi nella sostanza grigia, precisamente presso la base del corno, anteriore, verso l'esterno, quasi al limite con la sostanza bianca. La lettera *b*, mostra solamente alcune sgranature, sempre piene di celloidina nel corpo del corno anteriore e serve a mostrare l' inizio di cavità discrete, assai irregolarmente sfrangiate, di cui è un esempio la lettera *c*, che appartiene alla stessa serie.

Con questo metodo, che colora più o meno intensamente, ma sempre con vistoso contrasto, pressochè ogni genere di elementi, quelli connettivali, le cellule e le fibre nervose, si ha inoltre una vista d'insieme che interessa sia per i rapporti dei vari costituenti d'una sezione, come per il confronto delle varie sezioni di una serie. In ogni caso di grave alterazione artificiale del midollo, si osservano i seguenti fatti, che non essendo accompagnati punto dal corteo dei dettagli propri dei fatti patologici, sia in atto, sia pregressi, non possono essere spiegati che come conseguenze del maltrattamento e perciò indici caratteristici di esso.

Anzitutto, come si rileva bene con questo metodo, la meninge è sempre, almeno in parte, staccata e alquanto allontanata dalla superficie del midollo. Nei casi in cui si è formata una eterotopia extramidollare, si ha sempre la rottura della pia meninge, tanto se l'eterotopia si è formata per la semplice compressione del midollo oppure con azione associata di una ferita. Il foro della meninge appare sempre assai ristretto, e in esso si comprime il peduncolo della sostanza del midollo fuoriuscita; esternamente, al di là del peduncolo, i lembi della meninge che risultano per la costituzione del foro, vengono divaricati dalla sostanza fuoriuscita ed espansa. Cosicchè in sezione essi appaiono piegati ad ansa su loro stessi, come si osserva nelle figure già prodotte.

Se non si ebbe una ferita dall'esterno della meninge, ma soltanto la compressione del midollo, il punto, ove esiste la rottura di detta membrana, a quanto ci è risultato sperimentalmente, indica sempre per quale direzione fu esercitata la compressione, perchè la rottura si ha esattamente ad uno dei poli del diametro che è perpendicolare a quello lungo il quale fu esercitata la compressione. Infatti si ha sempre una diminuzione della lunghezza di quest'ultimo diametro cioè uno schiacciamento della sezione lungo questo, in accordo con la rottura della meninge e fuoriuscita di sostanza del midollo a uno estremo del diametro perpendicolare.

Il solco anteriore è sempre notevolmente deformato. La deformazione è varia. Il solco può essere soltanto deviato, può essere contorto, interrotto da una massa di sostanza grigia. Generalmente è dilatato, spesso in maniera irregolare. E in tal caso è prevalentemente dilatato nella parte posteriore.

Il setto posteriore è fortemente deviato o contorto; assai spesso interrotto, fragmentato sempre, sia in totalità, sia in parte, appare più vistoso che normalmente. Da un'esame accurato si deduce che questo accade perchè, essendo il pezzo sconnesso, il setto si è liberato dagli elementi che normalmente gli aderivano e diremo, vi si suturavano, specialmente le fibre mieliniche, e perciò spicca isolato. Qua e là, pure pressochè isolati, spiccano, contorti e fragmentati, i setti secondari.

I vasi hanno pure la caratteristica di apparire spesso isolati completamente dal restante tessuto. Null'altro di notevole. Solo in rarissimi casi si ha un vaso attorniato da elementi del sangue, sia sparsi sia riuniti in blocchetti, di modo che si può pensare che sia lacerato. Esempio la fig. 4 della tav. C, ove si osservano coloriti intensamente in nero, dato il metodo, gruppi di globuli rossi. Evidentemente, per il maltrattamento, alcuni vasi furono strappati; i loro capi si sono allontanati e nel punto dello strappamento è rimasto un accumulo di sangue. Naturalmente all'intorno non si ha nessun fatto di necrosi, nè di reazione, e così è dimostrato che non trattasi di lesione avvenuta in vita, ma di guasto da maltrattamento.

Quanto alla sostanza grigia, colpisce subito il disordine, lo scompiglio delle singole cellule e dei gruppi cellulari. Qualche gruppo cellulare spesso manca in alcune sezioni, per essere più esteso che normalmente in altre, ove si è raccolto. Le corna grigie nell'insieme, per quanto sia circoscritta l'eterotopia artificiale, si presentano sempre più o meno estesamente deformate. Quelle posteriori sono più spesso allungate e assottigliate. Quelle anteriori sono generalmente tozze, espanse verso l'esterno. Spesso in totalità stirate verso questa direzione. Talora invece deviano irregolarmente perchè frastagliate da numerose insenature che dipendono da stiramenti parziali, irregolarmente prodotti sia nella sostanza bianca che nella sostanza grigia. L'aspetto della frastagliatura varia nelle diverse sezioni appunto per l'irregolarità degli stiramenti che sono risultati dal maltrattamento. Per lo più si ha una disposizione assai dimostrativa degli elementi, che rivela come tanto la sostanza grigia che quella bianca, lungo una qualche direzione, è stata tutta insieme energicamente stirata.

Un dettaglio interessante è la presenza assai frequente di zolle di sostanza grigia nei fasci eterotopici extramidollari. Lo abbiamo visto all'esame macroscopico. Orbene, queste zolle sopra tutto appaiono sfrangiate e stiracchiate e talvolta non contengono cellule gangliari. A volta, raramente però, inglobano una radice nervosa. Che in quest'ultimo caso si abbia una formazione artificiale, si riconosce oltre che dagli altri caratteri istologici comuni, che vedremo, anche dalla mancanza di rapporti intimi fra le singole fibre della radice e la sostanza nervosa inglobante, per cui al microscopio si osserva uno spazio vuoto più o meno ampio intorno a detta radice nervosa.

Questi fatti sono tra i più importanti. Depongono all'evidenza per una origine artificiale. Vi si giunge con un lavorio semplicissimo di esclusione che è superfluo trattare in ogni caso. Sopra tutto importa notare che manca naturalmente qualsiasi elemento patologico. Facciamo un esempio: Un corno anteriore divenuto assai tozzo non presenta evidentemente nessun segno di sclerosi; dunque non dipende da causa patologica; non è puramente ipotrofico, come in caso

di sviluppo deficiente, perchè la superficie che occupa, essendo espanso lateralmente, non è minore che nel normale. Se in una sezione è realmente assai piccolo, nelle altre sezioni è più grosso che normalmente, per compenso. Non si ha poi in prossimità qualche organo, qualche formazione che lo abbia costretto ad alterare la forma. Che si sia formato in tal modo per una semplice aberrazione dello sviluppo, indipendente da qualsiasi causa riconoscibile, non si può ammettere, perchè non si ha in natura nessun esempio analogo di sviluppo anomalo, asimmetrico, senza una particolarità istologica, che indichi atrofia pura, o legata a postumi di lesione patologica. Tanto meno si può ammettere perchè sempre si osserva chiaramente che invece la sostanza, pressochè intatta istologicamente, è stata stirata, tutto il pezzo è stato compresso, strizzato, in un certo senso.

Quì cade in acconcio notare l'esito della particolare considerazione dei casi di midollo precedentemente malato. Abbiamo potuto rilevare pochi dati. Nell'uomo, in alcuni midolli aventi tracce delle comuni alterazioni morbose, non si è osservato nulla di notevole riguardo al prodursi di eterotopie artificiali. In un caso in cui si hanno i segni di rammollimento ischemico, si ha pure un resultato poco importante, perchè presumibile *a priori* e che interessa solo all'esame macroscopico, indica cioè soltanto la estrema facilità con cui in tal caso si forma, non diciamo una vera eterotopia, ma un guasto generale così spinto che il pezzo è reso pressochè inservibile. È già ovvio per sè stesso, che in corrispondenza di rammollimenti, la più lieve manipolazione può disorganizzare tutta la disposizione della sotanza nervosa. Ma in tali casi nessun osservatore può seriamente affermare che sia necessario un procedimento diagnostico prima di decidere che il pezzo sia stato malmenato. Sui casi di midolli precedentemente malati non diremo nient'altro.

Rileviamo ora fatti più complessi, ossia potremo dire, la veduta generale che questo metodo ci offre. Possiamo affermare in conclusione quanto segue. Anzitutto troviamo carattestica delle eterotopie artificiali, la moltiplicità e la varietà disordinata delle lesioni che si osservano con un medio ingrandimento.

La qual cosa risulta evidente per sè stessa dalla precedente descrizione di dettaglio; infatti abbiamo visto che contemporaneamente si ha lesione della sostanza bianca e della sostanza grigia, si ha a terazione dei setti e della pia meninge. Dalle nostre ricerche risultano oltremodo varie le lesioni macroscopiche che si possono ottenere. Si intuisce facilmente come sia possibile imporre ai maltrattamenti una infinita varietà di direzione, d' intensità, di estensione; come si possono inventare maniere per alterare a volontà il midollo. È una constatazione importante per la deduzione inversa. Se viene descritto cioé un gran numero di eterotopie che abbiano tutte lo stesso tipo, non per l' immagine generale macroscopica, ma per l' alterazione dei vari costituenti, per esem-

I vasi hanno pure la caratteristica di apparire spesso isolati completamente dal restante tessuto. Null' altro di notevole. Solo in rarissimi casi si ha un vaso attorniato da elementi del sangue, sia sparsi sia riuniti in blocchetti, di modo che si può pensare che sia lacerato. Esempio la fig. 4 della tav. C, ove si osservano coloriti intensamente in nero, dato il metodo, gruppi di globuli rossi. Evidentemente, per il maltrattamento, alcuni vasi furono strappati; i loro capi si sono allontanati e nel punto dello strappamento è rimasto un accumulo di sangue. Naturalmente all'intorno non si ha nessun fatto di necrosi, nè di reazione, e così è dimostrato che non trattasi di lesione avvenuta in vita, ma di guasto da maltrattamento.

Quanto alla sostanza grigia, colpisce subito il disordine, lo scompiglio delle singole cellule e dei gruppi cellulari. Qualche gruppo cellulare spesso manca in alcune sezioni, per essere più esteso che normalmente in altre, ove si è raccolto. Le corna grigie nell' insieme, per quanto sia circoscritta l' eterotopia artificiale, si presentano sempre più o meno estesamente deformate. Quelle posteriori sono più spesso allungate e assottigliate. Quelle anteriori sono generalmente tozze, espanse verso l'esterno. Spesso in totalità stirate verso questa direzione. Talora invece deviano irregolarmente perchè frastagliate da numerose insenature che dipendono da stiramenti parziali, irregolarmente prodotti sia nella sostanza bianca che nella sostanza grigia. L'aspetto della frastagliatura varia nelle diverse sezioni appunto per l'irregolarità degli stiramenti che sono risultati dal maltrattamento. Per lo più si ha una disposizione assai dimostrativa degli elementi, che rivela come tanto la sostanza grigia che quella bianca, lungo una qualche direzione, è stata tutta insieme energicamente stirata.

Un dettaglio interessante è la presenza assai frequente di zolle di sostanza grigia nei fasci eterotopici extramidollari. Lo abbiamo visto all'esame macroscopico. Orbene, queste zolle sopra tutto appaiono sfrangiate e stiracchiate e talvolta non contengono cellule gangliari. A volta, raramente però, inglobano una radice nervosa. Che in quest'ultimo caso si abbia una formazione artificiale, si riconosce oltre che dagli altri caratteri istologici comuni, che vedremo, anche dalla mancanza di rapporti intimi fra le singole fibre della radice e la sostanza nervosa inglobante, per cui al microscopio si osserva uno spazio vuoto più o meno ampio intorno a detta radice nervosa.

Questi fatti sono tra i più importanti. Depongono all'evidenza per una origine artificiale. Vi si giunge con un lavorio semplicissimo di esclusione che è superfluo trattare in ogni caso. Sopra tutto importa notare che manca naturalmente qualsiasi elemento patologico. Facciamo un esempio: Un corno anteriore divenuto assai tozzo non presenta evidentemente nessun segno di sclerosi; dunque non dipende da causa patologica; non è puramente ipotrofico, come in caso

di sviluppo deficiente, perchè la superficie che occupa, essendo espanso lateralmente, non è minore che nel normale. Se in una sezione è realmente assai piccolo, nelle altre sezioni è più grosso che normalmente, per compenso. Non si ha poi in prossimità qualche organo, qualche formazione che lo abbia costretto ad alterare la forma. Che si sia formato in tal modo per una semplice aberrazione dello sviluppo, indipendente da qualsiasi causa riconoscibile, non si può ammettere, perchè non si ha in natura nessun esempio analogo di sviluppo anomalo, asimmetrico, senza una particolarità istologica, che indichi atrofia pura, o legata a postumi di lesione patologica. Tanto meno si può ammettere perchè sempre si osserva chiaramente che invece la sostanza, pressochè intatta istologicamente, è stata stirata, tutto il pezzo è stato compresso, strizzato, in un certo senso.

Qui cade in acconcio notare l'esito della particolare considerazione dei casi di midollo precedentemente malato. Abbiamo potuto rilevare pochi dati. Nell'uomo, in alcuni midolli aventi tracce delle comuni alterazioni morbose, non si è osservato nulla di notevole riguardo al prodursi di eterotopie artificiali. In un caso in cui si hanno i segni di rammollimento ischemico, si ha pure un resultato poco importante, perchè presumibile *a priori* e che interessa solo all'esame macroscopico, indica cioè soltanto la estrema facilità con cui in tal caso si forma, non diciamo una vera eterotopia, ma un guasto generale così spinto che il pezzo è reso pressochè inservibile. È già ovvio per sè stesso, che in corrispondenza di rammollimenti, la più lieve manipolazione può disorganizzare tutta la disposizione della sotanza nervosa. Ma in tali casi nessun osservatore può seriamente affermare che sia necessario un procedimento diagnostico prima di decidere che il pezzo sia stato malmenato. Sui casi di midolli precedentemente malati non diremo nient'altro.

Rileviamo ora fatti più complessi, ossia potremo dire, la veduta generale che questo metodo ci offre. Possiamo affermare in conclusione quanto segue. Anzitutto troviamo carattestica delle eterotopie artificiali, la moltiplicità e la varietà disordinata delle lesioni che si osservano con un medio ingrandimento.

La qual cosa risulta evidente per sè stessa dalla precedente descrizione di dettaglio; infatti abbiamo visto che contemporaneamente si ha lesione della sostanza bianca e della sostanza grigia, si ha a terazione dei setti e della pia meninge. Dalle nostre ricerche risultano oltremodo varie le lesioni macroscopiche che si possono ottenere. Si intuisce facilmente come sia possibile imporre ai maltrattamenti una infinita varietà di direzione, d' intensità, di estensione; come si possono inventare maniere per alterare a volontà il midollo. È una constatazione importante per la deduzione inversa. Se viene descritto cioé un gran numero di eterotopie che abbiano tutte lo stesso tipo, non per l' immagine generale macroscopica, ma per l' alterazione dei vari costituenti, per esem-

pio quando viene descritto più volte lo stesso tipo d' alterazione in eterotopie a carico di una medesima regione del midollo, si è autorizzati a escludere che tali malformazioni dipendano da causa artificiale. Traumi accidentali darebbero sempre forme diverse.

Un altro fatto che subito impressiona è il seguente: Non siamo mai riusciti a poter decifrare come incominci nelle sezioni in serie una eterotopia artificiale. Si osserva, a medio ingrandimento, un certo scompiglio in poche sezioni al disopra e al disotto. In mezzo subito si manifesta la eterotopia. Si ha una prova nella esposizione delle nostre figure. Ivi si osservano tutte eterotopie già completamente sviluppate. Si osserva infine il brusco passaggio alle condizioni normali. È questo un fenomeno caratteristico delle formazioni artificiali.

Ci se ne convince nel pensare al caso inverso, cioè con quali dettagli, quale esattezza, nel descrivere eterotopie che perciò si debbono considerare formazioni naturali, vari autori riprodussero dapprima la lieve deviazione di un fascio verso regione anormale, poi l'aggiungersi di altre deviazioni, in fine, poco a poco, il formarsi dell'insieme eterotopico. Analogamente riprodussero il passaggio a condizioni normali. In caso di formazioni eterotopiche artificiali questo non si delinea.

Per riassumere, un altro fatto caratteristico, d' interesse generale, che, a carico delle eterotopie artificiali, si nota, è che nelle sezioni seriali, nelle zone immediatamente vicine a quelle ove si ha l' eterotopia, la sostanza nervosa si presenta diminuita per volume. Risulta dalle precedenti dimostrazioni, in cui si rileva chiaramente perfino la causa, cioè si osserva che la sostanza della zona superiore e inferiore, si trasporta a nutrire quella ove, creatasi una porta di uscita, si forma la organizzazione eterotopica extramidollare.

Questa legge del compenso di volume, si è già stabilita a proposito delle corna di sostanza grigia, ora si è rilevata a proposito della intera eterotopia. Siccome poi è un dato tra i più importanti, osserveremo che vale anche per l'altro fra i tipi principali di malformazione: per l'asimmetria. Questa simula una emiatrofia, o quasi. Si osserva sempre che nelle sezioni superiori e inferiori il volume del lato, che nella zona alterata appare atrofico, è per compenso aumentato in proporzione diretta con l' estensione della apparente emiatrofia. La qual cosa è ovvia. La sostanza è sfuggita da un livello ad altri, causa la compressione esercitata in un punto.

E ora passiamo ai rilievi del tutto speciali dati dal metodo *Weigert* per la colorazione della mielina, cioè a quanto risulta dall' esame delle fibre mieliniche coi forti ingrandimenti.

Dapprima, si osservano in ogni caso zone, ove le singole fibre o fasci di fibre, sono andati incontro a diradamento o addensamento. Si rileva facilmente

la natura artificiale del fenomeno, perchè non si osserva in questi casi un tessuto di glia proliferata fra le varie fibre, si osserva invece che il tessuto fondamentale è smagliato, avendo esso subito numerosissime piccole lacerazioni. Questo nel caso di diradamento. Nel caso di addensamento, non si osserva all'intorno nulla che possa essere stato causa del fenomeno, nessun focolaio d'una qualsiasi alterazione che possa avere spinto le fibre le une sulle altre.

Insieme al disordine e alle modificazioni di forma della sostanza grigia e della sostanza bianca, si osserva qua e là scomparsa di qualche fascio o di gran parte di fasci di fibre nervose; fatto evidentemente dovuto alla spinta che parte di sostanza ebbe verso differenti livelli.

Questi fenomeni, ma sopra tutto il primo, sono interessanti particolarmente. Essi danno, specialmente nei cordoni posteriori, l'immagine di una disposizione di varî sistemi di fibre frequentemente anomala. Vi si accennava antecedentemente a carico delle asimmetrie. In ogni caso, l'addensarsi di fibre verso una parte o l'altra, il diradarsi di esse in una zona, la scomparsa di fasci, o esagerano semplicemente la distinzione, già assai visibile nel midollo normale, degli animali inferiori, la distinzione per esempio fra campo delle fibre radicolari, campo delle fibre proprie di ciascun cordone posteriore, campi delle fibre endogene; oppure, creano nuove disposizioni, per cui le diverse aree, contengono campi di fibre distinti in maniera non più normale. In alcuni casi poi, tanto nei cordoni posteriori che laterali si ha realmente la parvenza che le fibre di una zona siano diradate perchè degenerate. Probabilmente in casi in cui non si seppe spiegare la presenza di degenerazione, per esempio in certi casi di tumore cerebrale, può essere che l'osservatore sia stato tratto in inganno. Invece che un fenomeno di degenerazione a carico del midollo, egli osservava fenomeni dipendenti da un maltrattamento del midollo medesimo. Ci si rende certi che si tratta di fatti artificiali osservando che non esiste proliferazione di nevroglia e che le singole fibre, studiate a forte ingrandimento, non presentano affatto i segni della degenerazione; in fine il guasto meccanico della sostanza del fondo, corrobora la convinzione.

In ciascuna delle figure esposte sopra, si osservano le aree qua e là più o meno colorite, variamente delimitate. Per questo ci risparmiamo di riprodurre altre figure. Sarebbero inutili le immagini ottenute con forti ingrandimenti, perchè queste comprendono campi troppo piccoli, di modo che non si apprezza il contrasto fra una zona e l'altra, e soltanto questo contrasto è l'esponente del fenomeno.

Passiamo ora ad altri dettagli. Si osservano sempre fibre o fasci di fibre che decorrono in senso orizzontale ove dovrebbero essere in senso verticale, di modo che esse, nella sezione, appaiono come decussate. Tale decussazione artificiale

avviene repentinamente. Si spiega considerando che il corpo il quale ha prodotto il trauma, dirigendosi in senso perpendicolare all' asse principale del midollo, ha spinto avanti a sè alcune fibre e poi le ha lasciate nella nuova posizione. Specialmente se il corpo agì con una piccola superficie e ancor più facilmente se lacerò le fibre nell' interno del midollo.

Si osservano fibre mieliniche piegate ad ansa, sia contenuta in un piano orizzontale, che obliquo, che verticale, come si giudica fochettando, nelle sezioni piuttosto grosse. Generalmente, sopra tutto se in un piano verticale, si tratta di fibre strappate, le quali poi si sono ripiegate su sè medesime. È chiaro il fatto quando l' ansa è piccola e si osserva la fibra cessare subito dopo averla formata. In altri casi invece le fibre, non furono lacerate e l' ansa fa parte di un vortice di fibre, che fu sfiorato dal taglio e che si produsse perchè il corpo che colpì il midollo, penetrato in esso, cambiò direzione. Si spiegano poi con la massima facilità quando si osservano in preparati provenienti da regioni ove fu compiuto un piegamento ad angolo o una forte torsione. In tutti questi casi si osservano qua e là anche i maggiori gradi di sviluppo del piegamento di fibre mieliniche; si osservano cioè fibre tendenti a disporsi concentricamente o a vortice o a otto. Molto abbondanti sono poi i fasci che si intersecano, a causa certamente di coefficenti analoghi.

Notevoli sono le svariate alterazioni del decorso intramidollare delle fibre radicolari, che si presentano interrotte, angolose, ad ansa, ricorrenti, intrecciantisi; perfino, in molte sezioni non sono più individualizzabili dall' osservatore. Fenomeni dipendenti sempre da irregolarità del trauma.

I fasci artificialmente eterotopici della periferia ed extramidollari si presentano con fibre disposte a nappo o a ventaglio in un piano orizzontale. Come si è visto a proposito della pia madre, non sono ricoperte da questa membrana, la quale spesso, precisamente all' apice del ventaglio, si stringe intorno al fascio eterotopico, come un colletto. Tali fibre terminano libere; sono quasi tutte ad andamento tortuoso e vorticoso. Ciascuna di esse presenta alla sua estremità una sezione sfrangiata, con le traccie evidenti dello strappamento. Si vedono i cilindrassi nudi, di colore rossastro, varicosi e spezzati. Le guaine mieliniche in particolare, terminano con più lacinie irregolari.

Il fenomeno, assolutamente caratteristico della malformazione dovuta a un maltrattamento, si osserva appunto con questo metodo a forte ingrandimento. Quando il limite della elasticità del midollo è superato, l' eterotopia si è formata per mezzo di un disgregamento minutissimo di tutto il tessuto. Nella sostanza bianca, causa il solo disgregamento degli elementi del fondo, non si osserva che l' allontanamento o avvicinamento di fibre e il disordine nel decorso di queste. Ma nella sostanza grigia, ove si hanno gli elementi nervosi più deli-

cati, meno consistenti, si osserva la seguente immagine di valore decisivo. In tutta la sezione, a carico della sostanza grigia, ci appare anzichè il fine reticolo di fibre mieliniche, come normalmente, una struttura a piccole zolle. Le une sono turchine, e sono zolle di mielina, le altre rossiccie, sono zolle di elementi del fondo. A ingrandimenti non molto forti, prevalendo le une o le altre nelle linee principali dei varî elementi, si ha un' immagine grossolana della struttura normale. Ma ad ingrandimenti più forti non si osservano che linee formate per esempio da zolle rossiccie, con qualche zolletta turchina; sono i cilindrassi, o turchine, con qualche zolletta rossiccia intercalata, sono le guaine mieliniche. Così quello che è reticolo di nevroglia, contiene nell' intreccio delle sue strie, minutissime zolle di questi due colori. Ove il guasto fu enorme, ove avvenne un vero impasto della sostanza grigia e sostanza bianca, per esempio nei focolai eterotopici extramidollari, mentre, per esempio, a medio ingrandimento si osserva la presenza di fibre mieliniche contenenti fra loro un nucleo di sostanza grigia, a forte ingrandimento, si distinguono realmente assai poco i dettagli. Si vede una mescolanza, più o meno uniforme, secondo le varie linee e i vari punti, di zolle turchine e rossiccie, con predominio di quest' ultime ove si ha sostanza grigia, senza limiti decifrabili di questa sostanza. Le cellule nervose ivi esistenti, ove la sezione è un pò grossa, sono come impolverate da piccole zollette turchine, derivanti dalle finissime, fragili fibre mieliniche che decorrono nella sostanza grigia. Tutto intorno al canal centrale, che, come abbiamo visto è sempre alterato, misto con le fibre lacerate, si ha costantemente, il reperto di infinite zolle, rossiccie e turchine, sempre derivanti dalla frattura delle fibre mieliniche. Lo stesso fra le fibre disposte a nappo o ventaglio e alla periferia estrema di questi, nelle eterotopie extramidollari.

È un fatto assai interessante. È un fenomeno necessario di facilissima interpretazione. Dipende evidentemente dal fatto che gli elementi per l' urto si sono minutamente fragmentati e i fragmenti spostatisi, appaiono come mescolati. Nei casi di maltrattamenti, anche discreti, che non produssero una alterazione, simulante una vera e propria eterotopia, non si osserva nulla di simile.

La fig. 6 della tavola I, dimostra una parte di corno anteriore normale, d' un preparato colorito col metodo Weigert mielina. Vi si osservano le fibre disposte a rete. La fig. 5, tav. I, mostra l' apice di un corno anteriore e, da un lato, la circostante sostanza bianca, d' un preparato d' eterotopia. È evidente la struttura granulare nella sostanza grigia, benchè qui non si apprezzi, naturalmente, la distinzione per vario colore fra le singole zollette.

La fig. 4, tav. I indica semplicemente un punto della sostanza bianca, ove anzichè vedersi i circoletti assolutamente regolari, dati dalle fibre sezionate trasversalmente, si osservano fibre dirette in ogni senso.

Col metodo di *Nissl* si osservano alterazioni pure interessanti a carico delle cellule nervose. Sopra tutto, ove è avvenuta una eterotopia, si nota che la forma delle cellule è variamente modificata. Le cellule si presentano globose o allungate variamente secondo un decorso circolare o tortuoso che va di pari passo con la disposizione a vortice degli altri elementi. Sono spesso sfrangiate. Spesso strozzate. E' notevole che nei punti di maggiore alterazione macroscopica si presentano vacuolate; talora tutte costituite da grossi vacuoli, in maniera da apparire di struttura spugnosa.

Assai spesso le cellule sono fragmentate; in generale questo fatto è dimostrato dalla presenza come di un taglio, talora di più tagli, che dividono nettamente la cellula nervosa.

I prolungamenti pure qua e là appaiono staccati dal corpo cellulare; sono spesso tozzi, poco delicati, irregolarmente grossi. Spesso sono piegati ad angolo o incurvati insieme con le incurvature di tutti gli elementi lineari circostanti.

La sostanza tigroide, ove l'intera cellula non fu molto alterata per la forma, si mostra in condizioni normali, quanto alla composizione a zolle. In complesso queste sono pure uniformemente e normalmente distribuite.

Nel punto ove macroscopicamente si ebbe maggior danno, le lesioni degli elementi sono tutte presenti.

Col metodo *Donaggio* si osservano sempre rotture del reticolo endo-cellulare, che qualche volta è come isolato, sfrangiato. Si hanno inoltre immagini estremamente dimostrative di tutte quelle alterazioni di forma delle cellule ora descritte con l'esame mediante il metodo di *Nissl*. La fig. 3, tav. 1, le dimostra. Sopra tutto è interessante quella cellula nettamente spaccata situata nel centro della figura. Gli spacchi sono rappresentati dalle linee bianche sottilissime che attraversano la cellula medesima.

Con le comuni colorazioni per il fondo, nei punti specialmente colpiti, si osserva sopra tutto che la rete di nevroglia è disposta in maniera da seguire gli spostamenti delle altre sostanze, ora addensata, ora rarefatta; qua e là spezzettata da grosse fenditure disposte a rete; oppure è smagliata per sottilissime fenditure pure disposte a rete. I fragmenti della sostanza del fondo sono talvolta tutti orientati secondo una certa direzione, in maniera che danno l'immagine come di onde spinte dal vento. Ove il danno fu maggiore i fragmenti sono così minuti da dare una immagine analoga a quella osservata col metodo *Weigert* nei punti di maggior danno. In qualche parte, ove si è avuta forte compressione, la sostanza del fondo è così addensata che acquista tinta omogenea. Appare come una placchetta quasi anista. Tanto questo fatto come gli altri descritti non ricordano nessun fatto patologico, per cui non si può essere in dubbio nel giudicarli di natura artificiale.

Con questa colorazione le guaine mieliniche si tingono più intensamente che in condizioni normali, i cilindrassi non presentano nulla di notevole.

Col metodo *Marchi*, in fine, si hanno reperti fra i più interessanti. In ogni caso si osservano per tutta la sezione della sostanza bianca infinite zolle nere minutissime. La sostanza grigia è quasi risparmiata. Un fatto assolutamente caratteristico del maltrattamento del midollo, è che alla periferia della sezione di questo le piccole zolle si addensano. Vi si hanno inoltre zolle nere grosse. Studiando in dettaglio, fra queste, si riconoscono fibre con tutta l'apparenza delle fibre mieliniche in fase d'incipiente degenerazione. Questa immagine d'una fascia scura più o meno larga che delimita il midollo, talvolta si complica spingendo nei cordoni anteriori propaggini analoghe.

Inoltre tutte le fibre che hanno, in sezione trasversale, un decorso orizzontale presentano segni analoghi a quelli delle fibre in incipiente degenerazione.

Sopra tutto quelle fibre disposte a ventaglio nelle zone eterotopiche extramidollari presentano questi segni. Negli angoli, ove l'apice del ventaglio è stretto dalla pia meninge, si ha un accumulo di piccole e grosse zolle nere, le quali indicano chiaramente che ivi le fibre furono alterate nello spingere a rompersi la pia meninge.

Un fatto che trova difficilmente spiegazione è la presenza, non costante, ma frequente, di strie in cui le zolle sono disposte in fila, strie situate con direzione raggiata nei cordoni posteriori, ossia dalla periferia convergenti verso la commessura. Forse il fatto accade perchè lungo quelle strie si è avuto un diradamento di sostanza. Le parti più esposte all'ambiente esterno, come le parti periferiche e così queste strie lungo spacchi sottilissimi della sostanza, sono più facilmente soggette ad alterarsi. Forse perchè i liquidi che si trovano all'esterno e che dall'esterno penetrano per queste vie, aiutano l'alterazione. Lungo i setti e i fragmenti dei setti, nei cordoni posteriori, è assai più accentuato il fenomeno. In parte perchè la sostanza resistente del setto alterò più facilmente in maniera meccanica le fibre, in parte perchè, come si disse, i setti sono isolati dal restante tessuto quando si è avuto un maltrattamento; sono dunque involti da liquido che proviene dall'ambiente esterno. Così probabilmente si deve spiegare il fenomeno.

Intorno al canal centrale, che pure, come abbiamo detto, è sempre alterato, non si ha alcun reperto interessante con questo metodo. La sostanza grigia dunque non reagisce che in scarsissima misura.

Le alterazioni ora descritte si osservano in ogni discreto maltrattamento. Con quelle del canal centrale sono le prime a comparire.

Se poi la contusione fu gravissima, per esempio in un punto, ivi il campo è coperto da grosse zolle irregolari. Se il midollo, anzichè essere contuso, fu

lacerato, la fessura prodottavi ha i margini costituiti da grosse zolle nere irregolari.

Ultimo fatto assai caratteristico è la presenza costante di grosse zolle regolarmente rotondeggianti, nerissime, nel fondo del solco anteriore, presso la commessura anteriore. Servono anch'esse a dimostrare probabilmente che i materiali delle fibre maltrattate, quando sono al contatto con i liquidi dell'esterno, si alterano assai profondamente. Le fig. 1 e 2 della tav. I, mostrano i più bei preparati riguardanti queste lesioni. Nella fig. 2, sono evidentissime le lesioni prodottesi nel punto di una ferita; la fig. 1 mostra le altre lesioni. Richiamiamo l'attenzione sopra tutto sulla presenza delle zolle nere nel fondo del solco anteriore e nel cerchio periferico del midollo. In fine sulle aree che potrebbero simulare degenerazioni con peculiare localizzazione in fasci dei cordoni posteriori.

È inutile dimostrare che tutte le lesioni istologiche descritte dipendano esclusivamente dal maltrattamento e perciò siano caratteristiche di questo. Esse si presentano evidentemente come guasti meccanici. Non vi è nessun dettaglio, nè vi può essere, di lesioni patologiche. Dalle ricerche di controllo risulta reciprocamente che non hanno fondamento in processi cadaverici, nè dipendono dalla età dell'individuo nè da altro, come sopra abbiamo esposto.

Se noi ora confrontiamo i nostri risultati con quelli degli altri autori, troviamo quanto segue. Si deve premettere che non insistiamo sul confronto dei risultati dell'indagine macroscopica perchè già volta per volta abbiamo fatto il paragone. Quanto ai risultati dell'indagine istologica, dobbiamo asserire che gran parte di quelli ottenuti da altri autori, si sono rivelati anche a noi. Solo che, mentre erano discutibili dapprima perchè non suffragati dalla descrizione dei particolari che rendono caratteristici tali risultati per definire le lesioni artificiali, nè suffragati dalla debita interpretazione, ora acquistano finalmente valore positivo. Di quanto descriveva *Van Gieson* possiamo invece negare che esistano focolai ove le fibre mieliniche siano condensate fra loro in massa granulare amorfa. E ben differente la fragmentazione in granuli o zolle da noi descritta. Neppure la rarefazione o stato poroso, diffuso a tutta la sostanza grigia, come descrisse tale autore, non esiste. Quando si ha rarefazione di tale sostanza, si ha in un focolaio circoscritto che, studiando le sezioni in serie, ben presto dimostra di essere l'inizio di una cavità. È inoltre rara la fuoriuscita di globuli rossi dai vasi. Il canale centrale non appare mai riempito da globuli rossi. Non si rilevano particolari ingrossamenti, per lungo tragitto

dei cilindrassi. Non si hanno spostamenti nè riunioni di elementi di nevroglia, che possano simulare focolai di proliferazione della glia. Coi risultati di *Wille* i nostri concordano ancor più. Solo che non possiamo sottoscrivere alla affermazione dell'esistenza di quelle alterazioni minute delle guaine mieliniche e dei cilindrassi, credute specifiche da tale autore.

Le lesioni da noi descritte, sia macroscopiche che microscopiche, sono assolutamente caratteristiche delle eterotopie artificiali. Sono le lesioni che si debbono tener presenti quando si vuol decidere se una eterotopia è naturale o artificiale. Sono quelle lesioni che in tal caso, se presenti, debbono farci decidere con assoluta certezza che si tratta di un fatto artificiale; se assenti, di un fatto naturale.

Non ci indugiamo a enumerarle. Le abbiamo già enumerate in una nota preventiva che serve appunto a far conoscere le conclusioni della nostra ricerca. Possiamo solo sintetizzare in questo senso, che riguardo alle gravi asimmetrie, si ha in favore della natura artificiale di una immagine il fatto che è estremamente agevole, tenuto conto della forma, dedurre che un trauma fu condotto in una data direzione nel pezzo estratto dal cadavere. Che inoltre si ha assenza di segni istologici d' un processo patologico e assenza di sintomi in vita. Analogamente per le forme di nevroma; si comprende subito l'origine artificiale.

Per le eterotopie pure facile deduzione della genesi meccanica della lesione. Caratteristico è il comportamento della meninge lacerata, caratteristiche sono le alterazioni del canale centrale e le particolarità che presentano le cavità formatesi artificialmente, le deformazioni del solco anteriore, le alterazioni dei setti, le particolarità delle lesioni d' insieme delle corna di sostanza grigia. Inoltre il particolare decorso della alterazione dal suo inizio alla fine e la speciale diffusione dell'alterazione ai varii costituenti del midollo. Quanto al decorso della lesione è sopra tutto caratteristico l' aumento di sostanza in alcune sezioni a scapito delle altre, in proporzione costantemente tale da significare un diretto compenso.

Caratteristiche sono poi le particolari lesioni delle fibre mieliniche, fra cui, fenomeno assolutamente decisivo, è la descritta fragmentazione in granuli. Tra le alterazioni delle cellule nervose è pure sopra tutto decisivo il fenomeno della fragmentazione.

Si aggiungono le alterazioni che veramente si possono dire meccaniche consistenti nella presenza di lacerazione molteplice e multiforme della sostanza del fondo.

Assolutamente specifiche e dimostrative sono in fine, anche le lesioni che si rivelano col metodo di *Marchi.*

Teniamo ancora a ripetere che non si sono mai osservate eterotopie intramidollari.

E ora, riportandoci a vagliare le ultime deduzioni, che provenivano dall'opera di *Van Gieson*, possiamo opporre quanto segue: Non è vero che qualunque pressione esercitata sul midollo sia capace di dare eterotopie e malformazioni. Fino a un certo grado di maltrattamento, anche abbastanza avanzato, non si hanno mai alterazioni. Il midollo spinale, benchè di struttura apparentemente assai delicata, ha gran potere di resistenza e un certo grado di vera e propria elasticità. Nulla affatto che corrisponda alla estrema delicatezza e quasi fragilità, al midollo attribuita da *Van Gieson*, per il quale la minima manovra dell'anatomico sarebbe capace di produrre gravi alterazioni nella struttura del midollo. Passato il grado d'elasticità, allora gli elementi dell'organo si fragmentano come corpi realmente fragili. Derivano tali caratteri, istologici, assolutamente specifici, per cui le eterotopie artificiali non possono essere confuse con quelle naturali. L'esame microscopico, se non bastasse l'esame macroscopico, ci pone perciò sempre in grado di decidere se si tratti di cosa artificiale o naturale.

Noi non possiamo adesso applicare i dati che ci risultano, per decidere quali dei casi esistenti nella letteratura, descritti come alterazioni di sviluppo, siano invece prodotti artificiali, perchè nelle descrizioni si trova che raramente e solo accidentalmente colpirono l'esaminatore, il quale non sapeva ancora del tutto apprezzarli, dati, sia positivi che negativi, i quali collimino con quanto è necessario conoscere per distinguere la falsa dalla vera eterotopia. Per decidere sui casi già descritti sarebbe necessario riesaminare i preparati.

Abbiamo riguardati quelli dei due casi da noi pubblicati. Escludiamo con certezza che vi sieno quelle alterazioni determinate ora come indici delle produzioni da maltrattamento. Ci siamo inoltre, con esito favorevole, riprodotte quelle ragioni che militano a farci ritenere che siano in quei casi reali anomalie.

Il caso di *Garbini* rappresenta una complicata malformazione;

la posizione estramidollare e la configurazione della eterotopia, dava sospetto di artificiosità. Tuttavia mancano realmente i caratteri propri delle forme artificiali. Infatti quella descritta dal *Garbini*, che ha una estensione che passa i 12 millimetri, si mantiene nella sua conformazione esterna costantemente e regolarmente convessa. La pia madre ha lasciato tracce di sè su tutta la superficie eterotopica in modo da fare logicamente presumere la avvolgesse perfettamente. Le due sostanze, bianca e grigia, che la compongono, non si mescolano mai, hanno confini netti. Nei tagli seriali non si notano bruschi passaggi dalla eterotopia alla normalità del midollo, ma il passaggio è graduale. La sostanza eterotopica ha intimi rapporti coi fasci radicolari da essa inglobati, per modo che si vede la sostanza grigia eterotopica penetrare e prendere coesione coi singoli fascetti dei fasci radicolari. Nel caso descritto dal *Garbini* nei segmenti del midollo immediatamente prossimi al segmento eterotopico, non vi è assottigliamento o mancanza di sostanza grigia. Nel segmento di midollo corrispondente alla eterotopia, uno dei corni posteriori esiste, dell'altro non vi è traccia; ma non si può ammettere che la sostanza grigia eterotopica si sia fatta a spese di un corno posteriore, in primo luogo per il volume grande di quella, in secondo luogo per la presenza di cellulle specifiche del corno anteriore. Questo, benchè atrofico, si trova in ogni regione. La sostanza bianca circumambiente non presenta alterazioni di sorta. L'atrofia del corno anteriore è probabilmente legata alla artropatia di cui il paziente soffrì a carico dell'arto inferiore di sinistra.

Le cellule sono perfettamente conservate e disposte in gruppi; non presentano le alterazioni citoplasmatiche suddescritte; le fibre non hanno carattere vorticoso, non si presentano in sezione longitudinale, non terminano sfrangiate e non lasciano nudo il cilindrasse. Sopra tutto manca il particolare spezzettamento delle fibre descritte sopra, come caratteristico delle forme artificiali. Manca poi qualunque stravaso sanguigno. Il canale centrale è tapezzato di cellule ependimali. A tutto questo si aggiunge che l'eterotopia trova, come dimostrò l'autore, una ragionevole spiegazione nella embriologia.

Nel caso di *Rebizzi* basta ricordare che si trattava di un sottile nevroma, discretamente lungo nel senso dell'altezza del midollo, ma con diametro piccolissimo, e situato presso la commessura, nei

cordoni posteriori che erano degenerati perchè si trattava di un caso di tabe dorsale. All' esame del midollo non si aveva null' altro di abnorme dal lato istologico. Il nevroma era costituito da febre mieliniche perfettamente individualizzabili e colorate. Data la degenerazione delle altre fibre dei cordoni posteriori di dove sarebbero venute quelle colorate? Aveva poi una specie di capsula costituita da nevroglia. Questa certamente non poteva essersi formata per un maltrattamento. Si ricollegava il caso con le eterotopie esclusivamente perchè alcuni fasci di fibre, ben limitati, si immettevano dal nevroma nei cordoni laterali attraversando obliquamente la base del corno posteriore. Questi fasci avevano decorso abnorme, perciò erano eterotopici. Per questo solo si trattava di eterotopia. Si aveva passaggio graduale, dolcissimo dalla regione anomala a quella normale che si iniziava e cessava con molta chiarezza. Era ben netto il disegno complessivo, e nei dettagli strutturali, delle corna di sostanza grigia e del canale centrale. Non si aveva nessuno dei dati istologici esposti sopra come caratteristici delle malformazioni artificiali. Altri fatti deponevano con certezza che si trattava di un midollo anomalo, specialmente l'estrema piccolezza di tutto l' organo.

Rimandiamo ancora alla nostra nota preventiva chi volesse l' enumerazione delle conclusioni.

Per la conoscenza completa della bibliografia rimandiamo alle opere seguenti:

Van Gieson. — The New York Medical Journal 1892.

Rebizzi. — Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1903.

Garbini. — Rivista Sperimentale di Freniatria, 1904.

Garbini e Rebizzi. — Ricerche sperimentali sulle malformazioni ed eterotopie artificiali del midollo spinale. — (Nota preventiva, comunicata all' adunanza del 16 dicembre 1906 nell' Istituto Umbro di scienze e lettere). Perugia Tip. Umbra 1907.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE

Tav. A.

Fig. 1. — Sezioni di vari midolli di gatto. Metodo *Weigert* mielina. Ingrandimento 3 diametri.

Fig. 2. — Da una serie di sezioni. Midollo di gatto. Metodo *Weigert* mielina. Ingr. 3 diametri.

Fig. 3. — Da una serie di sezioni. Midollo di gatto. Metodo *Weigert* mielina. Ingr. 3 diametri.

Tav. B.

Fig. 1. — Da una serie di sezioni. Midollo di gatto. Metodo *Weigert* mielina. Ingr. 3 diametri.

Fig. 2. — Da una serie di sezioni. Midollo di cane. Metodo *Weigert* mielina. Ingr. 3 diametri.

Fig. 3. — Midollo di gatto. Metodo *Weigert* mielina. Ingr. 3 diametri.

Fig. 4. — Midollo di gatto. Metodo *Weigert* mielina. Ingr. 3 diametri.

Fig. 5. — Midollo di cane. Metodo *Weigert* mielina. Ingr. 3 diametri.

Fig. 6. — Canale centrale. Metodo *Weigert* mielina. Ingr. 22 diametri.

Fig. 7. — Canale centrale. Metodo *Weigert* mielina. Ingr. 22 diametri.

Tav. C.

Fig. 1. — Canale centrale. Metodo *Weigert* mielina. Ingr. 22 diametri.

Fig. 2. — Canale centrale. Metodo *Weigert* mielina. Ingr. 22 diametri.

Fig. 3. — Metodo *Weigert* mielina. Ingr. 22 diametri.

Fig. 4. — Metodo *Weigert* mielina. Ingr. 22 diametri.

Tav. I.

Fig. 1. — Midollo di gatto. Metodo *Marchi*. Ingr. 7,50 diametri.

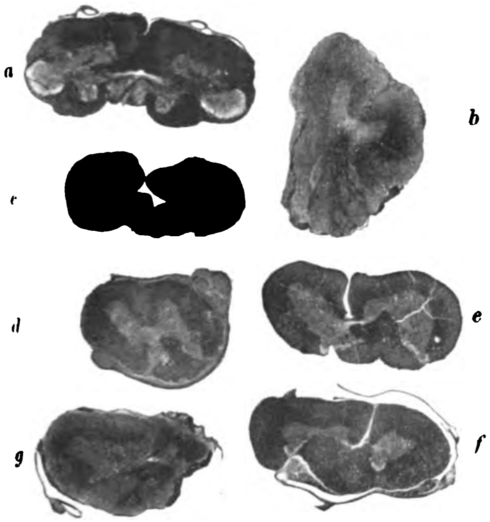
Fig. 2. — Midollo di gatto. Metodo *Marchi*. Ingr. 7,50 diametri.

Fig. 3. — Corno anteriore, midollo di cane. Metodo *Donaggio*. Ingr. 150 diam.

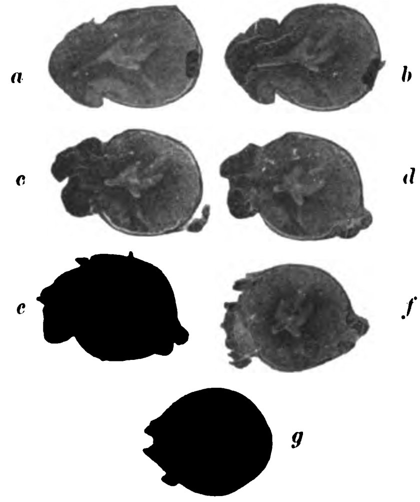
Fig. 4. — Cordoni laterali, midollo di gatto. Metodo *Weigert* mielina. Ingr. 90 diametri.

Fig. 5. — Corno anteriore, midollo di gatto. Metodo *Weigert* mielina. Ingr. 90 diametri.

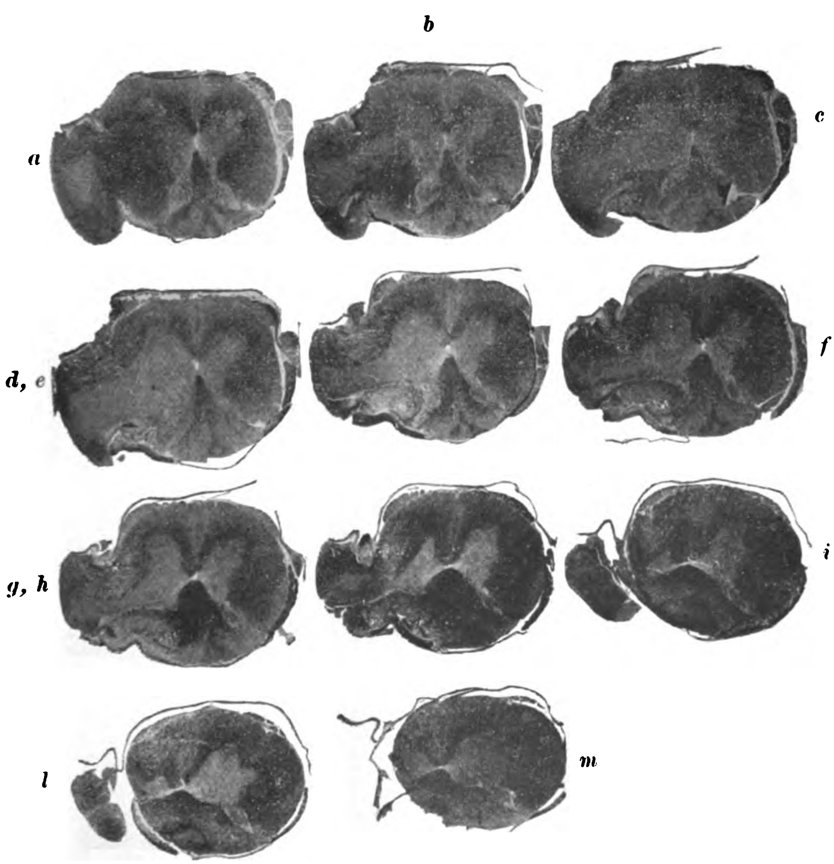
Fig. 6. — Preparato normale. Corno anteriore, midollo di gatto. Metodo *Weigert* mielina. Ingr. 90 diametri.



1.



3.



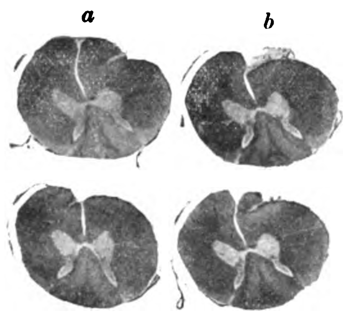
2.



1.



2.



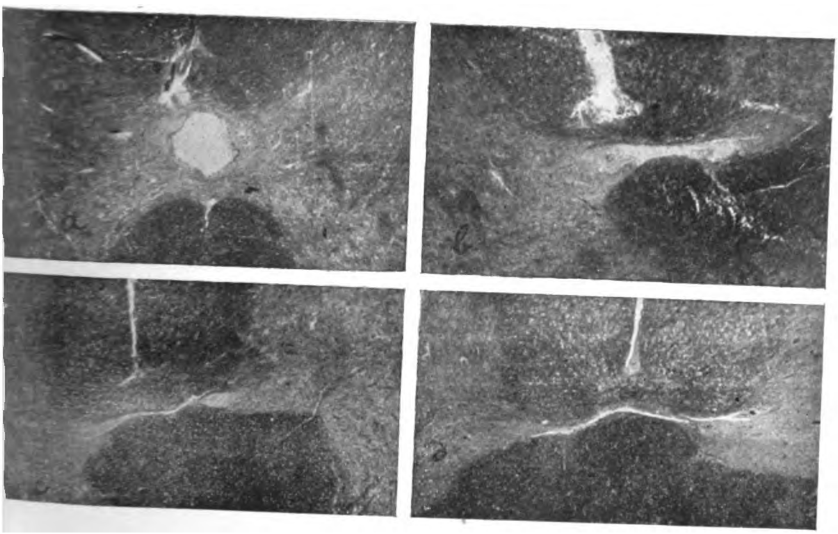
c 3. d



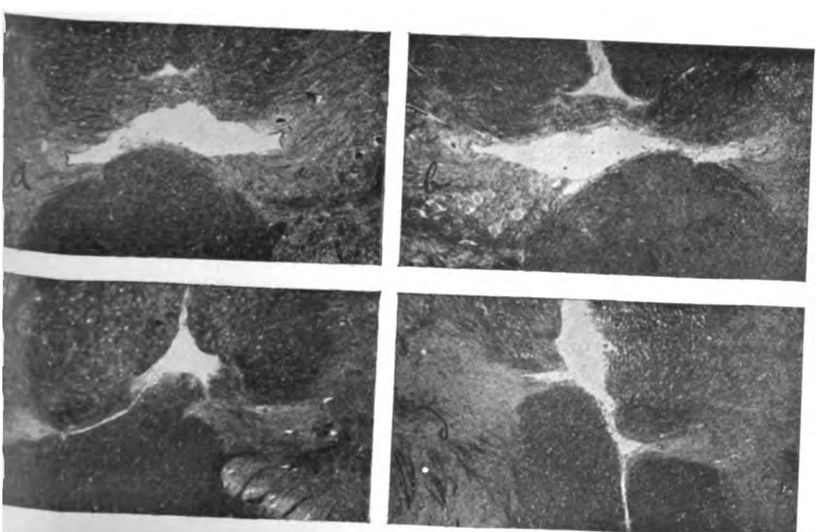
4.



5.



6.

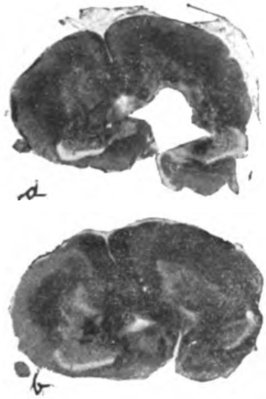


7.

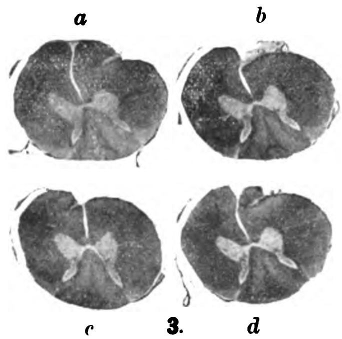
GARBINI e REBIZZI. — Eterotopie artificiali.



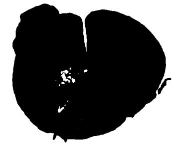
1.



2.



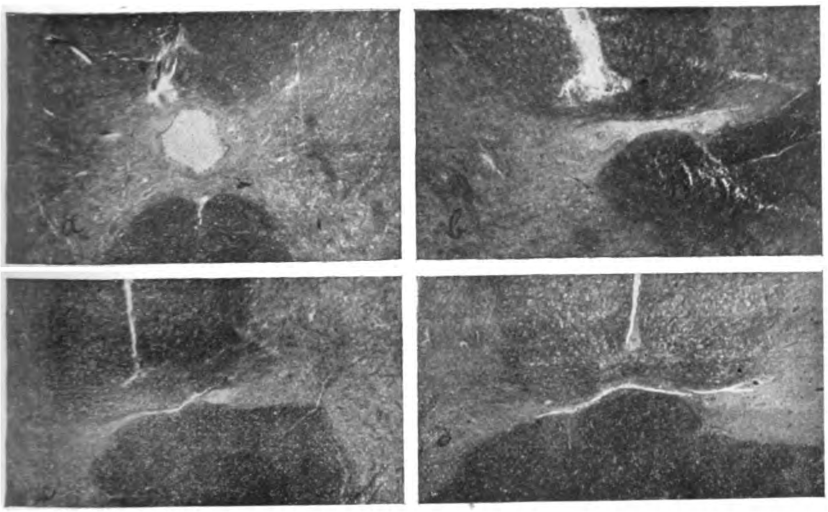
3.



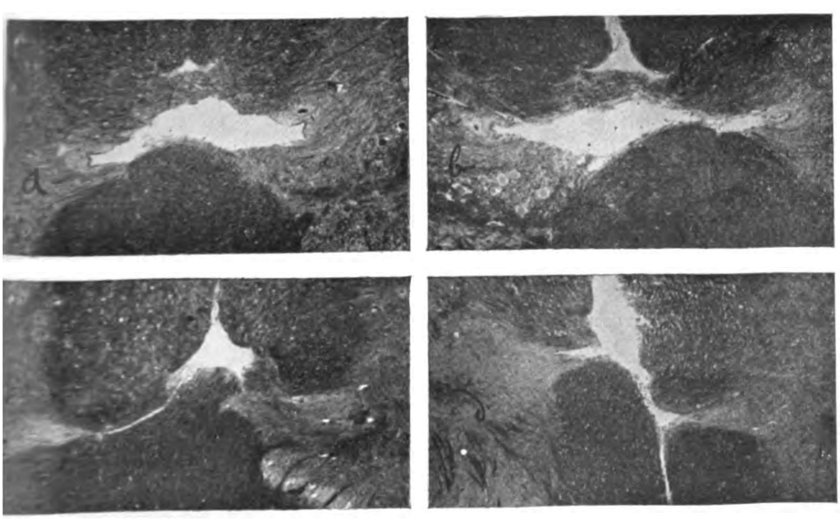
4.



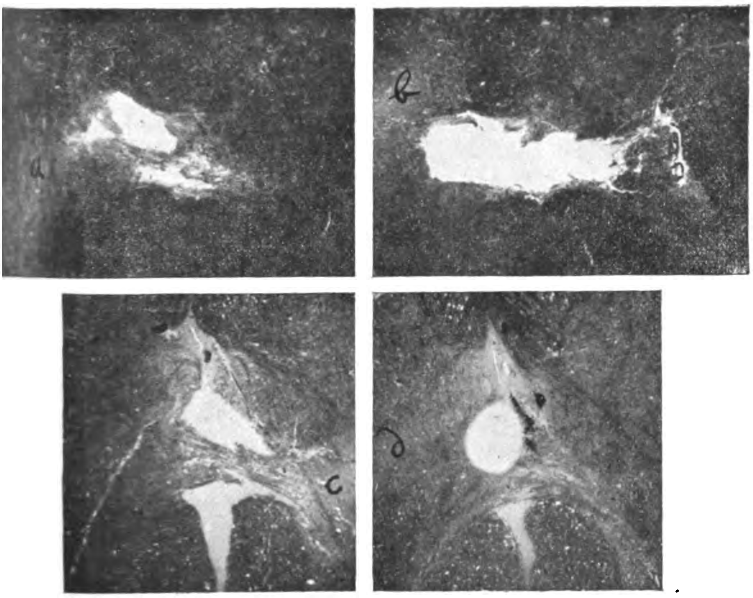
5.



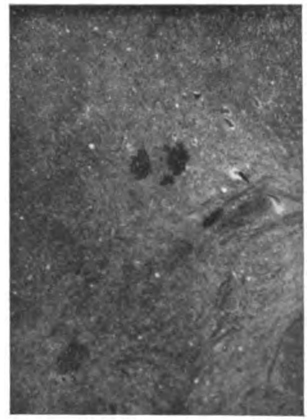
6.



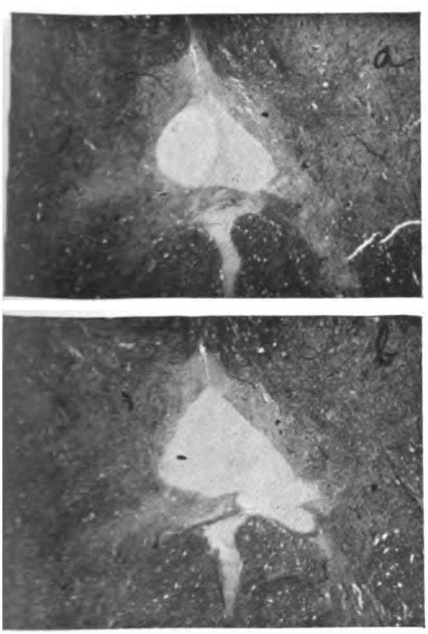
7.



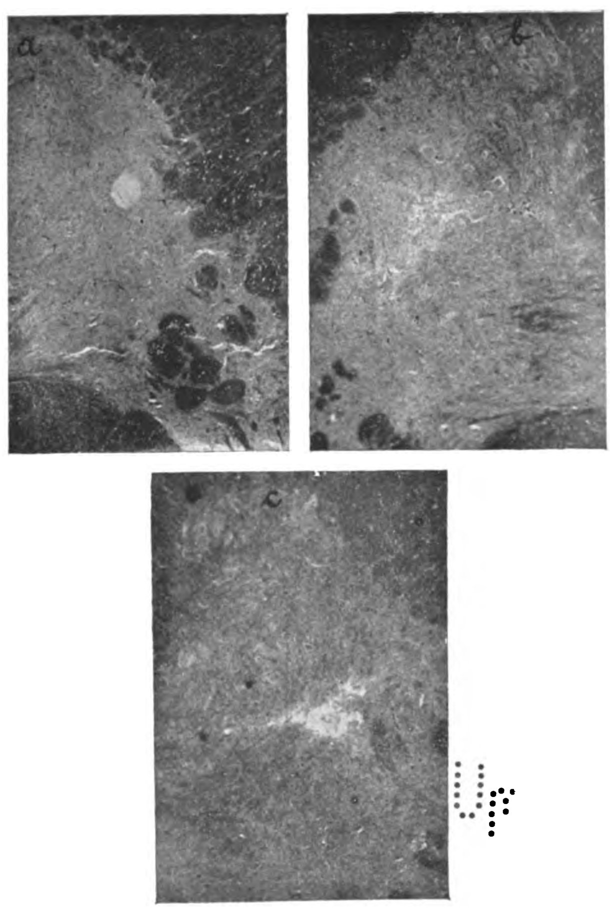
1.



4.

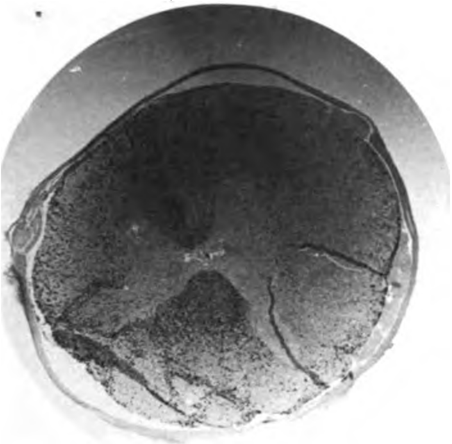


2.

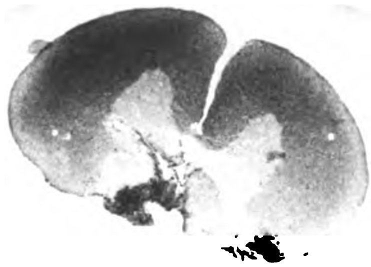


3.

TAV. I.



1.



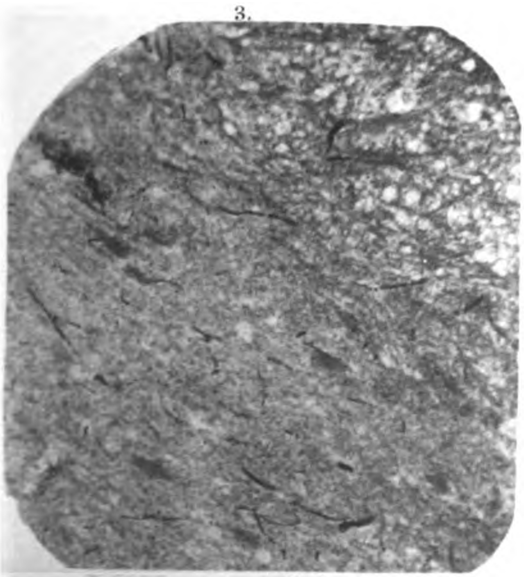
2.



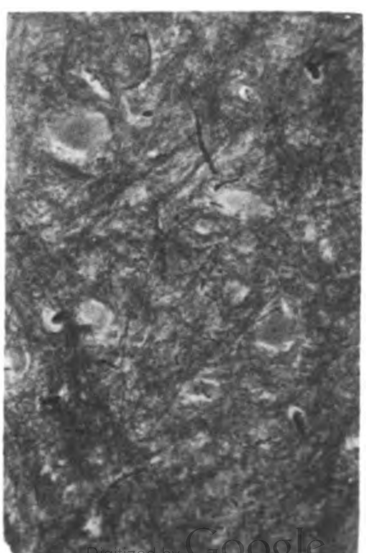
3.



4.



5.



6.

Prof. CESARE AGOSTINI
Docente nell' Università di Perugia
Direttore del Manicomio Provinciale dell' Umbria

SULL' ANATOMIA PATOLOGICA

DEI CENTRI NERVOSI

NELLA DEMENZA PRIMITIVA

La dottrina della demenza precoce esposta con innegabile profitto degli studi psichiatrici dalla mente geniale del clinico di Monaco, merita ogni giorno più di essere largamente dibattuta e chiarita ed ognuno che per la imparziale e severa indagine obbiettiva verrà a portare un contributo di nuove osservazioni, farà opera efficace e stimata.

Al lavoro affrettato di sintesi che dagli entusiasti della dottrina di Kraepelin, si era venuto così tumultuosamente compiendo, da inglobare nei quadri della demenza precoce ogni psicosi che qualche sintoma peculiare di quella presentasse, doveva di necessità contrapporsi uno studio circospetto e faticoso di analisi per il quale si potesse e sceverare quanto per amore d'un semplicismo a larghe linee, tanto più accetto quanto più facile rendeva il diagnostico, si era attorno al nucleo principale della malattia, andato agglomerando; e in più esatti contorni fissare una sindrome che risponde realmente ad un progresso della nosografia psichiatrica. Siffatto studio di critica analitica che da tempo iniziato in Germania e in Francia, è andato svolgendosi anche da noi (Morselli, Bianchi, De-Santis ecc.), è stato per prima tentato dagli stessi Kraepeliniani colle loro suddivisioni del quadro principale in forme semplice - ebefrenica, catatonica e paranoide, e risponde espicitamente all'illuminato desiderio del maestro che io ascoltai in Heidelberg, quello cioè di scomporre « tutta la faraggine delle osservazioni, fatte, in un grande o piccolo numero di forme morbose ben delineate e quindi di abbandonare la molto contestabile denominazione collettiva di *dementia praecox*, che ha solo un valore esplicativo e provvisorio ».

Non starò qui a ripetere i noti motivi di critica per i quali giustamente si è lamentato che il nome di *demenza precoce* dato a questa forma di demenza, che ci si dice possa guarire fino al 40 e 50 % dei casi, che può comparire perfino a 40 o 50 anni di età, vale purtroppo ad ingenerare discordia e confusione.

Accettando il nome di demenza primitiva, già accolto dalla psichiatria italiana, io ritengo d'accordo con il Morselli e con altri, che allo stato attuale delle nostre nozioni, debbasi sotto questo nome soltanto comprendere quella sindrome morbosa che svolgendosi in individui più o meno predisposti, dal periodo prepubere, alla formazione definitiva della personalità, presenti fin dal suo principio un indebolimento della psiche, reale, progressivo, irreparabile. Escluse le demenze che vanno a guarigione e quel sotto gruppo così complesso e indeciso delle demenze paranoidi, che pur presentando taluni sintomi della demenza precoce, come del resto altre psicopatie li offrono, hanno decorso, esito, diverso e patogenesi con ogni probabilità differente, dovrebbe avendo guadagnato in determinatezza e lucidità quanto viene perdendo in estensione, col nome di *demenza primitiva*, intendersi semplicemente la grave e caratteristica sindrome *ebefrenico-catatonica* ristretta nei confini che da principio le assegnava la scuola Kraepeliniana che aveva saputo trarre largo profitto per la nuova concezione nosografica principalmente degli studi di Kalhbaum, di Hecker, di Arndt, di Fink, di Morselli (1) ecc.

Tornerò in altra mia nota più dettagliatamente ad esporre le ragioni per le quali mi sono persuaso che l' aver voluto raccogliere entro il dominio della demenza precoce, la demenza paranoide (2), specie coll'aggiunta della farraginosa congerie dei casi di

(1) Questo autore fin dal 1885 aveva nel suo saggio di classificazione fatto un gruppo a se delle *psicopatie critiche*. (Parafrenie collegate con i periodi fisiologici dell'esistenza) — comprendente la ebefrenia, la parafrenia climaterica — la demenza senile.

(2) A mio avviso mentre un certo numero di casi con delirio polimorfo, slegato, mobile, barocco ecc., accompagnati e seguiti da decadimento notevole mentale, possono rientrare nei confini della sindrome ebefrenico-catatonica, senza che occorra creare il nome equivoco di demenza precoce paranoide; altri casi possono entrare nelle forme 'amenziali, e gli altri nei deliri polimorfi paranoidi dei degenerati a sistematizzazione più o meno valida (che ho raggruppato nella mia classificazione sotto il nome di *paranoia precoce*), altri infine nei delirii cronici evolutivi di Magnan o *paranoia tardiva*.

paranoia fantastica e dei deliri cronici evolutivi, ha solo valso a produrre confusione, a sollevare dubbiezze e controversie pericolose per un esatto diagnostico.

È in queste forme sopratutto della paranoia evolutiva che il concetto patogenetico dell'autointossicazione dell' organismo, per alterata secrezione delle glandule sessuali riesce molto oscuro, non comprendendosi perchè questo fattore non abbia fatto risentire la sua grave influenza nel periodo fortunoso della pubertà, e come e per qual ragione possa ad un tratto venir fuori ed infralire la intelligenza fino allora valida di un uomo nel periodo più vigoroso dell' esistenza (dai 30 ai 50 anni).

La semplice coincidenza di sintomi sia pur caratteristici della demenza precoce, quando la evoluzione del quadro clinico è ben differente, nè così rapido nè così profondo sopravviene l' indebolimento mentale, non può autorizzare a far diagnosi di tal forma demenziale, quando altri concetti diagnostici possono più esattamente essere formulati.

Lasciando che ulteriori studi di clinica e di fisiopatologia, rigorosamente fatti in questi due grandi gruppi (sindrome ebefrenico-catatonica e demenze paranoidi), ne differenzino sempre meglio la sintomatologia e la patogenesi, io ritengo di non minore importanza che ci si rivolga anche all' anatomia patologica della demenza primitiva, nella speranza che nuovi dati forniteci da una scrupolosa e dettagliata ricerca microscopica, sui centri nervosi dei soggetti affetti dalla sindrome ebefrenico - catatonica, possano insieme alle osservazioni fatte da altri studiosi, giovare alla più esatta individualizzazione di così importante forma morbosa.

Il substrato anatomico di tale entità clinica venne fin da principio intuito da Kahlbaum che affermava che la catatonia avesse lesioni anatomiche ben determinate come nella paralisi generale; e dopo di lui la indagine essendo stata portata a preferenza sui casi più gravi della forma catatonica, come quella che presentava i fenomeni più salienti e dava una più frequente e sollecita mortalità, possediamo oggi un materiale abbastanza cospicuo di analisi e di confronto.

Dapprima *Parchappe, Kahlbaum, Hecher* descrissero nella demenza precoce lesioni macroscopiche che si possono riassumere in una atrofia talora notevolissima della parte inferiore degli emisferi, interessante specialmente la corteccia cerebrale; alla atrofia

sarebbe preceduta l'iperplasia. Inoltre trovavano l'aracnoide opacata e un leggero essudato a livello del lobo frontale; il midollo spinale era pure colpito alquanto da pachimeningite.

Istologicamente *Marcé* aveva descritto l'atrofia e la deformazione delle fibre nervose, la degenerazione grassa e disintegrazione delle cellule nervose. *Kiernan* aveva osservato aumento dei nuclei di nevroglia, integrità delle cellule piramidali e fusiformi, ma presenza di cellule linfatiche negli spazi pericellulari. Questi cinque autori sono particolarmente rammentati da *Parant* in una recensione al primo lavoro di *Dunton* che vedremo in seguito.

I dati più importanti sull'anatomia patologica della demenza precoce ci vengono forniti dagli autori che seguirono.

Alzheimer, che fece molto uso del metodo di *Weigert* per la colorazione della neuvroglia oltre che del metodo di *Nissl* per la colorazione delle cellule nervose, rilevò nella catatonia leggere lesioni cellulari della corteccia cerebrale e sopra tutto aumento della neuvroglia con fenomeni di neuronofagia. La lesione apparve prevalere in certi strati. In ispecie questo autore descriveva i preparati di un caso di catatonia, in cui per molti anni si ebbe ostinato mutacismo. Nella insula, nello strato più profondo, si osservavano cellule di nevroglia a ragno molto abbondanti. Da questo strato riproduceva l' immagine di una cellula a ragno addossantesi a un elemento nervoso attorniato anche da grossi fasci di fibre di nevroglia. Risultava che queste vengono in tal caso prodotte dalle cellule satelliti. Che avviene cioè che spesso intorno alle cellule nervose una, o più cellule satelliti si presentano in fase di accrescimento e di produzione di fibre nevrogliche fino a che acquistano i caratteri di cellule a ragno le quali rimangono addossate all'elemento nervoso. Le fibre di nevroglia da esse prodotte hanno una disposizione particolare: Le più grosse, riunite in un fascio assai robusto, abbracciano come forti tenaglie la base della cellula nervosa, inviando in ogni direzione a distanza fibre sottili. Queste immagini, molto somiglianti a quelle che si osservano nella demenza paralitica, apparivano nei preparati derivanti dal caso sopra detto di catatonia.

Ilberg calcolò il peso dell'encefalo e delle varie parti di esso in 4 casi di demenza precoce, ottenendo cifre e rapporti normali. Non si ha dunque atrofia, All'esame istologico della corteccia cerebrale trovò integri i vasi e integre le fibre mieliniche; invece

una parte delle cellule gangliari erano atrofiche; molte di esse erano circondate da file di nuclei di nevroglio. Questa appariva dunque aumentata e in atto di svolgere fenomeni di neuronofagia.

Nissl riferiva di possedere preparati derivanti da casi di catatonia in cui la proliferazione della neuroglia non era meno grave che in casi di demenza paralitica. Casi di melanconia della involuzione, davano il reperto di lesioni della corteccia cerebrale più gravi di quelle che si osservano nella demenza paralitica. In casi di catatonia, osservò una ricchezza davvero sorprendente di particolari cellule di neuroglia che abbracciavano la maggior parte delle cellule nervose della zona interna dello strato delle fibre mieliniche esercitando azione fagocitaria.

Alzheimer in seguito comunicava che altri casi osservati dopo quelli cui si riferiva nel primo lavoro confermavano quanto egli descrisse riguardo alla catatonia. In questi nuovi casi, la corteccia quasi non presenta minor numero di cellule a ragno che in casi di demenza paralitica ; tuttavia l'immagine istologica si può differenziare. Nella melancolia della età involutiva, in cui si osserva frequentemente il negativismo, sintomo a sua volta capitale della demenza precoce, si hanno nello strato profondo della corteccia alterazioni delle cellule nervose e accumulo di cellule di nevroglia che producono sottili fibre.

Seubonchine, trovò in due casi di demenza precoce le cellule nervose atrofizzate e che mostravano degenerazione grassa, osservò allargamento degli spazi perivasali, proliferazione della nevroglia nello strato molecolare e nello strato delle piccole cellule piramidali e intorno ai vasi. Degenerazione delle fibre tangenziali.

Bridier trovò nelle cellule nervose della corteccia cerebrale degenerazione grassa e pigmentaria ; cromatolisi centrale, divisione del nucleo, più o meno lenta atrofia cellulare. Proliferazione della nevroglia nello strato delle cellule piramidali ; elementi migratorî. Segni di arteriosclerosi. Nel cervelletto alterazioni simili a quelle descritte da *Lannois* e *Paviot*, cioè atrofia e rarefazione delle cellule di *Purkinje* e presenza di uno strato granulare situato sotto di esse.

Dunton descrisse prima un caso di demenza precoce a forma catatonica. La morte era avvenuta per tubercolosi.

All'esame della corteccia si notavano istologicamente alterazioni degli elementi nervosi : Cromatolisi centrale, talora pigmen-

sarebbe preceduta l'iperplasia. Inoltre trovavano l'aracnoide opacata e un leggero essudato a livello del lobo frontale; il midollo spinale era pure colpito alquanto da pachimeningite.

Istologicamente *Marcé* aveva descritto l'atrofia e la deformazione delle fibre nervose, la degenerazione grassa e disintegrazione delle cellule nervose. *Kiernan* aveva osservato aumento dei nuclei di nevroglia, integrità delle cellule piramidali e fusiformi, ma presenza di cellule linfatiche negli spazi pericellulari. Questi cinque autori sono particolarmente rammentati da *Parant* in una recensione al primo lavoro di *Dunton* che vedremo in seguito.

I dati più importanti sull'anatomia patologica della demenza precoce ci vengono forniti dagli autori che seguirono.

Alzheimer, che fece molto uso del metodo di *Weigert* per la colorazione della neuvroglia oltre che del metodo di *Nissl* per la colorazione delle cellule nervose, rilevò nella catatonia leggere lesioni cellulari della corteccia cerebrale e sopra tutto aumento della neuvroglia con fenomeni di neuronofagia. La lesione apparve prevalere in certi strati. In ispecie questo autore descriveva i preparati di un caso di catatonia, in cui per molti anni si ebbe ostinato mutacismo. Nella insula, nello strato più profondo, si osservavano cellule di nevroglia a ragno molto abbondanti. Da questo strato riproduceva l' immagine di una cellula a ragno addossantesi a un elemento nervoso attorniato anche da grossi fasci di fibre di nevroglia. Risultava che queste vengono in tal caso prodotte dalle cellule satelliti. Che avviene cioè che spesso intorno alle cellule nervose una, o più cellule satelliti si presentano in fase di accrescimento e di produzione di fibre nevrogliche fino a che acquistano i caratteri di cellule a ragno le quali rimangono addossate all'elemento nervoso. Le fibre di nevroglia da esse prodotte hanno una disposizione particolare: Le più grosse, riunite in un fascio assai robusto, abbracciano come forti tenaglie la base della cellula nervosa, inviando in ogni direzione a distanza fibre sottili. Queste immagini, molto somiglianti a quelle che si osservano nella demenza paralitica, apparivano nei preparati derivanti dal caso sopra detto di catatonia.

Ilberg calcolò il peso dell'encefalo e delle varie parti di esso in 4 casi di demenza precoce, ottenendo cifre e rapporti normali. Non si ha dunque atrofia, All'esame istologico della corteccia cerebrale trovò integri i vasi e integre le fibre mieliniche; invece

una parte delle cellule gangliari erano atrofiche; molte di esse erano circondate da file di nuclei di nevroglio. Questa appariva dunque aumentata e in atto di svolgere fenomeni di neuronofagia.

Nissl riferiva di possedere preparati derivanti da casi di catatonia in cui la proliferazione della neuroglia non era meno grave che in casi di demenza paralitica. Casi di melanconia della involuzione, davano il reperto di lesioni della corteccia cerebrale più gravi di quelle che si osservano nella demenza paralitica. In casi di catatonia, osservò una ricchezza davvero sorprendente di particolari cellule di neuroglia che abbracciavano la maggior parte delle cellule nervose della zona interna dello strato delle fibre mieliniche esercitando azione fagocitaria.

Alzheimer in seguito comunicava che altri casi osservati dopo quelli cui si riferiva nel primo lavoro confermavano quanto egli descrisse riguardo alla catatonia. In questi nuovi casi, la corteccia quasi non presenta minor numero di cellule a ragno che in casi di demenza paralitica ; tuttavia l'immagine istologica si può differenziare. Nella melancolia della età involutiva, in cui si osserva frequentemente il negativismo, sintomo a sua volta capitale della demenza precoce, si hanno nello strato profondo della corteccia alterazioni delle cellule nervose e accumulo di cellule di nevroglia che producono sottili fibre.

Seubonchine, trovò in due casi di demenza precoce le cellule nervose atrofizzate e che mostravano degenerazione grassa, osservò allargamento degli spazi perivasali, proliferazione della nevroglia nello strato molecolare e nello strato delle piccole cellule piramidali e intorno ai vasi. Degenerazione delle fibre tangenziali.

Bridier trovò nelle cellule nervose della corteccia cerebrale degenerazione grassa e pigmentaria ; cromatolisi centrale, divisione del nucleo, più o meno lenta atrofia cellulare. Proliferazione della nevroglia nello strato delle cellule piramidali ; elementi migratorî. Segni di arteriosclerosi. Nel cervelletto alterazioni simili a quelle descritte da *Lannois* e *Paviot,* cioè atrofia e rarefazione delle cellule di *Purkinje* e presenza di uno strato granulare situato sotto di esse.

Dunton descrisse prima un caso di demenza precoce a forma catatonica. La morte era avvenuta per tubercolosi.

All'esame della corteccia si notavano istologicamente alterazioni degli elementi nervosi : Cromatolisi centrale, talora pigmen-

tazione giallo-pallida, fenomeni di atrofia cellulare; atrofia e dislocazione e altre volte rigonfiamento del nucleo; ripiegatura della membrana nucleare e endo-nucleoli; fenomeni di vera disintegrazione cellulare che veniva colpita nei suoi diversi stadî. I prolungamenti cellulari erano colorati per un brevissimo percorso ma erano usualmente ben distinti fin dove si osservavano; spesso mostravano linee di frattura. Le cellule motrici presentavano pressochè le medesime alterazioni delle altre cellule ma in grado leggerissimo. Si osservavano spesso fenomeni di neuronofagia ma non vi era l'apparenza caratteristica notata da *Alzheimer*.

Le lesioni erano maggiori che altrove nelle circonvoluzioni frontali ove si osservavano tutte quelle fin quì descritte. Nelle paracentrali si avevano nel quarto strato più cellule in disintegrazione che non negli altri strati; la neurofagocitosi, benchè presente in tutti gli strati, era più marcata nel quinto e sesto. Nella prima temporale lo stesso come nelle frontali, ma la neurofagocitosi meno frequente sempre assai più marcata che altrove nel sesto strato. In particolare nella centrale anteriore e posteriore, oltre le comuni lesioni, si aveva talora la dislocazione del cucleo e molto frequentemente l'atrofia di esso. Come regola nella corteccia erano più affetti gli strati più profondi.

Naturalmente i nuclei di nevroglia apparivano un poco aumentati. Non aumentati intorno ai vasi. Si aveva leggera infiltrazione intorno ai capillari. Non si notavano alterazioni delle fibre mieliniche.

Nei gangli della regione lombare si avevano leggere lesioni e apparivano leggermente aumentati i nuclei di nevroglia.

L'autore, pur rilevando l'importanza che potranno avere questi reperti, non credono poter trarre conclusioni. Riteneva che la tubercolosi in questo caso non avesse influito sensibilmente sul reperto istologico.

Dunton medesimo pubblicò un secondo caso di demenza precoce in cui l' autopsia, eseguita un' ora dopo la morte, fece rilevare leggere aderenze della dura madre nella regione frontale, essudato fibrinoso sugli emisferi, una certa atrofia delle circonvoluzioni cerebrali e iperemia vasale; nel cavo rachidiano lieve aumento del liquido e aree di calcificazione nella aracnoide.

All' esame istologico l' essudato mostrava strati e masse di fibrina, fra cui numerosi lencociti. Emorragie capillari recenti sulla

sulla superficie della corteccia. Non batteri all'esame dell'essudato col metodo di *Gram*.

Esaminò istologicamente tutte le regioni principali dei centri nervosi, rilevando fenomeni degenerativi leggeri a carico delle cellule nervose, particolarmente accumulo di pigmento giallognolo maggiore che normalmente e cromatolisi centrale; rigonfiamento cellulare; atrofia del nucleo; raramente fragmentazione cellulare. Diminuzione delle fibre corticali tangenziali. Non osservò molto frequentemente fenomeni di fagocitosi; i nuclei di nevroglia erano leggermente aumentati, sopra tutto intorno alle cellule nervose, poco intorno ai vasi. Questi nella corteccia non erano alterati, eccetto che esisteva una assai debole infiltrazione di cellule rotonde intorno ad alcuni vasi del cuneo.

Non si aveva una diffusione particolare delle lesioni. Era notevolmente leso anche il cervelletto, ove si notava diminuzione delle cellule di Purkinje, atrofia e degenerazione delle restanti; assai poche ivi erano le cellule normali.

In fine l'autore rilevava certi fenomeni inconsueti circa la maniera in cui reagivano ai diversi metodi di colorazione, specialmente per ciò che riguarda gli agenti differenziatori, alcune parti del tessuto della corteccia, fenomeni che potrebbero far pensare a condizioni di chimismo particolari.

Dal punto di vista istologico l'autore desumeva che questo caso era meno grave di quello precedentemente descritto dall'autore medesimo. Infatti il malato non era morto per tubercolosi ma per una forma subacuta bronchiale e polmonare; la demenza era meno grave; la malattia si era iniziata ed era finita più tardi nella vita di questo individuo; il decorso di tutta la malattia era stato meno lungo che non nell'altro caso.

In genere concordava per il reperto istologico con gli altri casi che sono stati descritti e confermerebbe l'opinione che la demenza precoce sia una psicosi degenerativa, probabilmente di origine autotossica, a lento decorso.

Klippel e *Lhermitte* riferiscono l'indagine anatomica eseguita in quattro casi. Hanno trovato lesioni di tre specie: lesioni sviluppatesi precedentemente al periodo di malattia conclamata; sono in genere d'origine congenita, costituite da anomalie di sviluppo. Lesioni immediate, che insorgono nel periodo di stato della malattia. Lesioni consecutive, che consistono in un arresto di accre-

scimento dei nevroni, arresto che si ripercuote anche, a gradi diversi, su tutto l'organismo.

Le lesioni del periodo anteriore alla malattia sono incostanti; esse e quelle consecutive sono di natura banale. Le immediate sono le sole patognomoniche, ed hanno due particolarità costanti cioè si localizzano specialmente ai centri di associazione, mentre risparmiano quasi completamente quelli di proiezione; sono elettive quasi esclusivamente per gli elementi nervosi, in modo che la nevroglia è solo raramente e assai poco alterata.

Le lesioni consistono essenzialmente in atrofia del neurone (c. grandi piramidali) con abrasione dei prolungamenti e degenerazione granulo-pigmentaria della sostanza protoplasmatica. Non si ha in nessun punto, in nessun caso, diapedesi; nè si hanno lesioni delle pareti endoteliali dei vasi, nè delle cellule connettivali o delle meningi (niente sul cervelletto, bulbo e midollo).

Dal punto di vista della patogenesi gli autori rilevano che bisognerebbe o ammettere una particolare vulnerabilità del neurone, o accordare una affinità istologica specifica all'agente morboso.

Siccome non tutti i dementi precoci si possono ascrivere alla classe dei degenerati-ereditari, la prima ipotesi cade. L'altra ipotesi è prematura perchè si parlerebbe di un agente specifico sul quale ancora non abbiamo il minimo ragguaglio.

Gli autori ritengono che i comuni agenti patogeni deboli, con attacchi ripetuti possano ledere profondamente solo i neuroni perchè questi sono gli elementi più delicati. In alcuni casi agisce l'influenza ereditaria a rendere più facile l'azione morbosa.

Leroy e *Laignel-Lavastine* trattano di una demente precoce morta per tubercolosi. Alla autopsia non osservarono nessuna lesione macroscopica oltre quelle tubercolari. Al microscopio non rilevarono nella corteccia cerebrale nessuna lesione delle meningi nè dei vasi; non esistenza di segni di infiammazione. Le cellule piramidali giganti erano normali ma poco numerose; le grandi piramidali avevano forma normale, erano in preda a cromatolisi centrale o totale e andavano soggette a fenomeni di neuronofagia specialmente a livello del lobulo paracentuale; solamente a questo livello le piccole piramidali erano un poco colpite; le altre varietà di cellule erano normali. Il cervelletto [illegible] ponte [illegible] bulbo parevano normali.

Il fegato grasso, la tiroide [illegible] reni ave-

vano i caratteri abituali dei visceri che si trovano alla autopsia dei tisici. La corteccia cerebrale, confrontata con quella di un tisico della stessa età, sembrava ne differisse perchè le grandi piramidali erano più alterate e le piramidali giganti del lobulo paracentuale, erano più rare.

Gonzales descrive un caso di demenza precoce a forma catatonica. Trovò alla indagine anatomica le meningi molli generalmente ispessite e specialmente nelle regioni parietali e interna. Inoltre vi erano i segni di leggera iperemia passiva. Non aderenze. Il cervello era anemico, duro consistente. Al taglio, la sostanza corticale, appariva alquanto ridotta di spessore e anemica; anemica anche la sostanza bianca. Pure il cervelletto presentava una consistenza leggermente aumentata. Il midollo spinale era duro, appariva quasi sclerotico.

Istologicamente, col metodo *Golgi,* l'autore osservò nella corteccia cerebrale a carico delle zone rolandiche, i prolungamenti delle cellule nervose sopra tutto leggermente assottigliati e in alcuni punti varicosi. I corpi cellulari apparivano generalmente alterati; infatti poche cellule avevano i margini netti e ben delineati, in generale si mostravano con il contorno sformato, come corroso e col corpo ridotto di volume; molte cellule piramidali avevano assunto forma rotondeggiante.

Con le comuni colorazioni si rilevava l'esistenza di un ampio spazio pericellulare per ogni elemento; questi apparivano ridotti di volume specialmente nelle zone rolandiche e nelle regioni frontali. Si osservavano le stesse lesioni dei contorni cellulari come col metodo sopradetto, specialmente gravi nella terza circonvoluzione frontale e più ancora nella zona rolandica. Il nucleo appariva talora spostato alla periferia. Le cellule contenevano, e questo è il fatto su cui l'autore richiama l'attenzione, molto pigmento, sopra tutto nella zona rolandica ove si avevano cellule completamente occupate da esso; in generale esso occupava solo la periferia dell'elemento.

Il tessuto connettivale era aumentato, specialmente nella zona rolandica e nelle circonvoluzioni frontali.

[illegible] ...no lesioni delle guaine mieliniche. Solo in qual-
[illegible] ...lla zona rolandica alcune fibre apparivano leg-
...te e pallide.
...n certezza un aumento della nevroglia, evi-

dentissimo a carico delle zone rolandiche. (Col metodo *Weigert-Pall* nelle zone rolandiche talune fibre lievemente assottigliate).

Niente di notevole riguardo ai vasi.

Nel canaletto, ponte e bulbo un accenno alle medesime alterazioni. Notevole principalmente nel ponte la pigmentazione di tutte le cellule e più che altro di quelle dei nuclei di origine del facciale. Le fibre nervose, specialmente nel bulbo, assottigliate e ivi anche notevole atrofia di tutti gli elementi cellulari, specialmente in corrispondenza dei nuclei d'origine dell'ipoglosso. In questi organi si osservava anche aumento della nevroglia.

Nel midollo spinale si aveva lieve degenerazione dei fasci di Goll e Burdach. La degenerazione prevaleva nel midollo cervicale, scompariva in corrispondenza del sacrale. Non era molto uniformemente e regolarmente distribuita nei detti fasci. Le cellule nervose presentavano alterazioni del contorno analoghe a quelle della corteccia, non deposito di pigmento. La nevroglia era assai leggermente aumentata. Il pigmento mancava anche nelle cellule dei gangli spinali, che pure presentavano fasi di atrofia.

L'autore non si sentiva di trarne alcuna deduzione dallo studio di questo solo caso.

Doutrebente e *Marchand* riferiscono poi su un caso durato 35 anni, che ebbe esito per tubercolosi. Le meningi erano opalescenti a livello dei lobi frontali e delle regioni motrici. La meninge molle all'esame istologico si mostrava molto ispessita. Si avevano tracce di emorragie antiche sulla superficie interna. Inoltre vi erano segni evidenti di infiammazione, specialmente a livello dei solchi, cioè si aveva ammasso di numerose cellule embrionarie nel mezzo del tessuto e talora isolate. Non vi erano cellule giganti. Si aveva neoformazione vasale a livello delle zone di ispessimento più appariscente. In alcuni punti le meningi erano intimamente saldate con la corteccia cerebrale.

Le cellule piramidali erano quasi tutte pigmentate, alcune parevano atrofiche. Il nucleo era assai spesso in posizione eccentrica. In tutta la corteccia si notava un grandissimo numero di cellule rotonde fortemente colorate, spesso in ammassi talora accollate ai corpi delle cellule piramidali. Non predominavano intorno ai vasi. Avevano tutte le apparenze di linfociti.

Nello strato molecolare esisteva una intensa sclerosi nevroglica e da questo strato si spingevano in basso sepimenti di ne-

vroglia. Non si osservavano le grosse cellule a ragno proprie della demenza paralitica, mentre dominava il forte aumento di fibrille di nevroglia.

Le fibre mieliniche radiali sembravano in condizioni normali, mentre le tangenziali e le sottocorticali erano quà e là diminuite di numero.

Nessuna alterazione notevole all' infuori della corteccia cerebrale, se non che il bulbo pareva contenesse un intreccio nevroglico più spesso che normalmente.

La lesione, che non aveva niente a che fare con quelle tubercolari, rappresentava semplicemente il reliquato di un antico processo infiammatorio. Ad una antica affezione meningea guarita erano seguite le lesioni irreparabili della corteccia. L'essersi già spento il processo meningeo spiega l'assenza di linfociti che fu osservata all'esame del liquido cerebro-spinale.

Come in questo caso, ricordano gli autori, furono osservate lesioni croniche di tutti i tessuti, e di quello meningeo con consecutivo risentimento di quello corticale, in autopsie di *Hecker, Kahlbaum, Seubonchine*. In vece in altri casi furono osservate lesioni esclusivamente delle cellule piramidali, talora anche della nevroglia; da *Klippel* e *Lhermitte, Leroy* e *Laignet-Lavastine*. *Marchand* in due casi rilevò soltanto lesioni delle cellule piramidali.

Per cui gli autori concludono che in alcuni casi la demenza precoce è una psicosi costituzionale, in altri, come in questo ora descritto, è una psicosi accidentale.

Dide ha condotto esami istologici del fegato e ricerche sul sangue dei dementi precoci giungendo alla conclusione che la demenza precoce è una malattia d'origine tossi-infettiva.

Riguardo alle condizioni anatomiche del sistema nervoso accenna al non avere mai constatato che assai poca differenza fra la corteccia cerebrale di vecchi dementi paranoidi e quella dei dementi paralitici. Il numero delle diverse cellule piramidali nella corteccia dei catatonici non ha attirato la sua attenzione. Le lesioni che si osservano sono specialmente degenerazioni sierose pigmentarie. Non gli pare che la demenza precoce sia una malattia primitivamente ed esclusivamente cerebrale.

Mondio descrive 6 casi che presentavano netta la sindrome ebefrenica complicata con catatonia. In tutti gli individui si aveva eredità psicopatica ed erano presenti stigme degenerative.

All'esame anatomico macroscopico dell'encefalo, si osservavano quei particolari reperti che dipendono da arresti di sviluppo, segni di ritorno atavico verso il tipo scimiesco inferiore. Cioè nei diversi emisferi si aveva assai frequentemente, o la branca anteriore della scissura di Silvio ridotta a un sol ramo, o la scissura rolandica comunicante con le scissure limitrofe, il lobo frontale ridotto a quattro circonvoluzioni longitudinali, o le circonvoluzioni ascendenti interrotte nel loro decorso, o il lobo ocipitale disposto a opercolo, o la prima e seconda piega di passaggio esterna sprofondata entro la scissura parieto-occipitale, o l'insula di Reil visibile allo esterno; in tutti i 6 casi i lobi cerebrellari sporgenti posteriormente e non ricoperti dai lobi cerebrali, il peso dell'encefalo e l' indice mediale fronto-rolandico inferiori alla media normale.

Istologicamente esaminò la corteccia cerebrale col metodo di *Golgi* e quello di *Nissl*. Nei diversi casi trovò le stesse alterazioni degli elementi nervosi. Però sempre più gravi nelle circonvoluzioni fronto-parietali, meno nelle temporo-sfenoidali e ancor meno nelle occipitali. Nella zona motoria meno gravi che nel restante territorio frontale e parietale. La maggior gravità delle alterazioni consisteva essenzialmente nella presenza di un maggior numero di cellule nervose lese.

In genere si avevano cellule atrofiche, cellule senza prolungamenti o con prolungamenti rotti, con estesi spazi perinucleari o con vacuoli; si osservava dislocazione e fuoruscita di nuclei; cromatolisi diffusa. Col metodo di *Golgi* apparivano cellule atrofiche, senza prolungamenti o con prolungamenti rotti o a rosario, cellule con vacuoli, ecc.

Esisteva un leggero ma costante aumento, specialmente nelle circonvoluzioni frontali, dei nuclei di nevroglia.

Nessuna lesione delle fibre mieliniche. Non lesioni vasali.

I reperti istologici però, per quanto riguarda talune lesioni delle cellule nervose, appare probabile che si debbano in gran parte attribuire a lesioni acute indipendenti dalla forma mentale cronica, dovute invece alla cachessia terminale e in parte anche sono da attribuire ad alterazione cadaverica. Questo in base alla conoscenza dei tipi di alterazione acuta, postmortale.

I reperti conducono tuttavia l'autore a vedere tipi cellulari rinvenuti da altri autori nella corteccia di idioti e d'altro lato in corteccie alterate per processi tossici.

L'autore deduce che la demenza precoce è una psicosi degenerativa. Lo sviluppo della malattia è in dipendenza dei centri nervosi non bene evoluti, in cui alla età pubere, quando appunto vi è bisogno di maggiore attività, sia per fatti autotossici o anche per altri fatti deleteri, gli elementi degenerano. Oltrechè degenerativa è forma originaria essendo legata a costituzione anormale.

Anglose e *Iacquin* riferiscono su di un caso di demenza precoce post-confusionale insorta (la confusione) durante un puerperio. Entro cinque anni la demenza si realizza e la morte avviene per tubercolosi polmonare. Gli AA. trovano proliferazione di nevroglia diffusa. Mancano ispessimenti dei vasi sanguigni. Molte le cellule in cromatolisi. Nel complesso gli AA. ritengono che le lesioni riscontrate abbiano una grande somiglianza con quelle della demenza epilettica organica e senile.

Legrain e *Vigouraux* in un caso di demenza precoce in un degenerato trovano: Congestione dei vasi meningei e corticali; niente diapedesi, nè cellule di *Marschalko;* non alterazioni delle pareti vasali, nè proliferazione di endotelio, nè blocebi ocracei, nè infiltrazioni granulose. Non trovano nemmeno cellule a bastoncello da poter supporre proliferazione vascolare. In una parola nessuna lesione vascolo-connettiva. Dal lato delle cellule cerebrali vedono assai spesso una cellula circondata da tre cellule rotonde in vicinanza dello spazio pericellulare. In molte cellule esistono blocchi granulosi pigmentari. Aggiungono gli AA. che il metodo di *Nissl* non rileva alcuna lesione.

In un' altro caso di demenza precoce gli AA. portarono il loro esame sulla regione frontale e sul lobulo paracentrale. A livello della regione frontale la pia madre è leggermente ispessita, i vasi congesti e globuli rossi si riscontrano tra la meninge e la corteccia. Niente perivascolarite dei vasi meningei. Per quanto si riferisce la corteccia cerebrale vedono che la sostanza molecolare è più ricca in cellule nevrogliche. Le cellule cerebrali più pigmentate del normale e spesso circondate da cellule rotonde. Col metodo di *Nissl* non presentano alcuna lesione. I vasi sanguigni sembrono sani e non presentano nessun' accenno di periarterite. Le fibre della corona raggiata sono normali per numero e volume. Le fibre di *Tuczek* sembrano atrofizzate e meno numerose. Nel bulbo e nel midollo non trovano gli AA. alcuna lesione delle fibre e dei cordoni. Le arterie del pavimento del 4° ventricolo, presen-

tono nelle loro guaine perivascolari un certo numero di piccole cellule rotonde. Gli AA. dicono che i due casi da essi riferiti dimostrano come il solo leso sia il tessuto di origine epiteliale (neuroni e nevroglia) e per conseguenza a spiegare la demenza precoce bisogna solo ricorrere alle alterazioni del tessuto nevro-epiteliale. Il primo caso poi appoggerebbe le vedute di *Klippel* il quale ammette che nella demenza precoce le lesioni cerebrali sono il più spesso limitate ai neuroni con compartecipazioni della nevroglia, mentre il tessuto vascolo connettivo vicino, resta immune.

Dutrebente e *Marchand* descrivono anatomo-patologicamente, due casi di demenza precoce. Nel 1° l'esame fu portato sulla parte media delle circonvoluzioni frontali ascendenti destra e sinistra, sulla parietale ascendente destra e sulla prima frontale sinistra. I metodi adoperati furono quelli di *Nissl, Weigert-Pal, Weigert* per la nevroglia, *V. Gieson*, e colorazione semplice al picrocarminio. Gli AA. dappertutto trovano lesioni, ma più appariscenti a livello della parietale ascendente destra. Le meningi erano ispessite, saldate alla corteccia. Vecchie emorragie esistevano tra la pia e la corteccia, mentre numerosi vasi provenienti dalla pia solcavano lo strato molecolare. Al fondo dei solchi eranvi nuclei infiammatori isolati. Lo strato molecolare era ricchissimo di nevroglia; le fibre tangenziali abbondanti. Le cellule piramidali erano quasi tutte deformate da nuclei embrionali, che sembravano penetrare la loro parete, e per lo più pigmentate, con nucleo eccentrico e granulazioni cromatiche ridotte ad un fine detrito. Nulla nel bulbo e nel cervelletto. Nel midollo spinale leggera sclerosi dei cordoni posteriori; cellule motrici pigmentate, poco ricche di prolungamenti e granulazioni cromatiche ben colorate. Il canale centrale era obliterato in tutta la sua lunghezza.

Nel secondo caso, l'esame microscopico venne limitato alle due circonvoluzioni ascendenti destra e sinistra, alla parte media della 2ª frontale destra e al cuneo destro e sinistro. Anche qui gli AA. trovano lesioni diffuse, ma aventi il loro massimo di intensità nella regione motrice destra e nella frontale media del medesimo lato. Il primo fatto che richiama l'attenzione degli AA. è una meningite cronica ancora in evoluzione. La meninge infatti era ispessita, irregolare, intimamente saldata alla corteccia; inoltre si aveva neoformazione vascolare, periarterite accentuata attorno a

qualche vaso e molte cellule embrionali situate tra la pia meninge e la corteccia. Per quanto riguarda il cervello, le circonvoluzioni sembravano avere come delle escrescenze, che il metodo di *Weigert* rivelava subito come formazioni nevrogliche. Lo strato molecolare abbonda di nevroglia; le cellule nervose atrofizzate, pigmentate con vacuoli, in cromatolisi centrale, con nuclei eccentrici e nucleolo intensamente colorato. Numerose cellule embrionali erano sparse per tutta la corteccia, senza predilezione, negli spazi perivascolari. Qualche vaso sanguigno, alla sua entrata nello strato molecolare, appariva colpito da periarterite. Diminuite le fibre tangenziali. A livello della seconda circonv. frontale destra le fibre radiali meno numerose. Nulla nel cervelletto e nel bulbo salvo, qui, un'ispessimento della pia nella sua parte anteriore e inferiore residuo di una antica meningite bulbare. La piramide destra presenta una sclerosi manifesta. Gli AA. dicono che, almeno attualmente, i dementi precoci possono presentare lesioni cerebrali differenti. Questo significa che non si ha una demenza precoce, ma delle demenze precoci. Accentuano il fatto della osservata meningite e ritengono che le loro ricerche concordano con quelle di *Hecker*, *Kahlbaum*, *Labouchine*, etc.

De Buck e *Deroubaix* (1906) esaminarono 18 cervelli di dementi precoci. Predominando le alterazioni dei neuroni o delle fibrille intracellulari gli AA. dividono la demenza in interstiziale e parenchimatosa. La demenza precoce appartiene a quest'ultima. Ammettono che è ancora impossibile differenziare al microscopio le diverse varietà di demenza parenchimatosa alla quale, oltre la demenza precoce, appartiene anche la demenza acuta (confusione mentale), la demenza alcoolica, epilettica etc. Ritengono che solo il quadro della paralisi generale è patognomonico. Credono tuttavia di avere rimarcato che nella forma catatonica della demenza precoce le lesioni predominano nello strato delle grandi cellule piramidali, mentre nel tipo paranoide, le lesioni predominano nello strato delle cellule polimorfe. Gli AA. sulla base dei reperti istopatologici rigettano la natura encefalitica e sclerotica primaria del processo istologico, le lesioni interessando primitivamente il neurone ed appartenendo al tipo atrofico-regressivo. Per cui il processo della demenza precoce deve considerarsi come una cerebropatia parenchimatosa cronica. Combattono la divisione di *Klippel* e *Lhermitte* in demenze organiche e vesaniche, sostenendo che anche

quest'ultime debbono essere considerate come organiche, e propongono la classificazione suddetta. Gli AA. a proposito della demenza precoce richiamano l'attenzione sulla differenza di grado delle lesioni, in certi strati cellulari nel sènso verticale, cioè nel senso delle profondità degli strati e si domandano se le piccole piramidali, le medie e le grandi, e le cellule polimorfe non abbiano una dignità funzionale differente e se non sia il caso di aggiungere allo studio anatomo-patologico in superficie, il topografico della corteccia in profondità.

Klippel e *Lhermitte* (1906) in un più recente lavoro, trattono delle lesioni del midollo spinale nella demenza precoce e riferiscono in proposito tre osservazioni. Dal lato macroscopico, nelle meningi encefaliche e spinali e nell'aspetto esterno dell'asse cerebro-spinale, se togli particolarità di nessuna importanza relativa alla osservazione, non rilevano alcunchè di interessante. All'esame istologico in tutti i casi, notano rarefazione di fibre nervose del midollo. Nel primo rilevano rarefazione e sclerosi nei fasci posteriori e laterali avente aspetto ed estensione differente nei diversi segmenti, dal sacrale al cervicale. Le stesse cose, ma meno accentuate, nel secondo; nel terzo, nel territorio dei fasci non vedono nulla di anormale. Gli AA. hanno rivolto il loro studio anche alla sostanza grigia del midollo, ed hanno osservato varie particolarità le quali dalla semplice e poco accentuata pigmentazione delle cellule nervose, dalla cromatolisi più o meno accentuata con maggiore o minore spostamento del nucleo, arriva fino alla atrofia con proliferazione variamente intensa della nevroglia. Lesioni dunque acute, dovute sicuramente agli stati terminali e quindi di nessuna importanza per l'anatomia patologica della forma morbosa e lesioni croniche in rapporto, assai probabilmente, colla natura della forma medesima. A carico della corteccia cerebrale studiata mercè il metodo di *Nissl* osservano quanto appresso: Nel primo caso nelle zone rolandiche cellule piramidali granulose e pigmentate; scarsa reazione nevroglica. Nelle circonvoluzioni frontali più intensa reazione nevroglica specie nello strato delle cellule polimorfe e atrofia granulo-pigmentaria delle grandi cellule piramidali. Nelle circonvaluzioni occipitali e nell'insula, ancora più netta reazione nevroglica sopratutto attorno alle cellule nervose, un certo numero delle quali sembra in preda a neuronofagia. Nucleo lenticolare, talami ottici e cervelletto, normali. Meningi integre ovunque. Nel secondo

caso meningi pure integre e lesioni cellulari prevalenti nelle circonvoluzioni frontali e consistenti in una pigmentazione più o meno accentuata con strato granuloso delle cellule piramidali del terzo strato. Reazione nevroglica mancata specialmente negli strati profondi. Nel terzo caso le lesioni della corteccia erano molto forti e consistevano in atrofia e pigmentazione delle cellule piramidali con reazione nevroglica, particolarmente intensa negli strati più profondi dei lobi frontali. Nessuna alterazione meningea e vascolare. Gli AA. hanno esteso il loro studio anche alle radici spinali. Le anteriori risultarono perfettamente normali. Le posteriori, specie nel primo caso e correlativamente alla maggiore intensità dei fenomeni di rarefazione e sclerosi riscontrati, presentavansi in gran parte degenerate nel segmento lombare e dorsale inferiore.

Nel Maggio 1906 per l' esame portato sui centri nervosi di tre dementi catatonici riferiva che le alterazioni degli elementi cellulari erano più notevoli nelle circonvoluzioni frontoparietali e nello strato delle cellule polimorfe, e che le fibre corte di associazione erano sensibilmente diminuite. Nel midollo spinale erano lesi i cordoni posteriori.

Il Dott. *J. Zalplachta* è tra gli ultimi osservatori che hanno indagata la anatomia patologica della demenza precoce. Dall' esame istologico del cervello portato su quattro casi, egli col metodo di *Nissl* trae le seguenti conclusioni:

Costantemente in tutti i casi si videro colpite le circonvoluzioni frontali, e le regioni centrali mentre le porzioni occipitali restavano apparentemente libere.

È particolarmente notevole il fatto che nelle circonvoluzioni lese non sono ugualmente colpiti tutti gli strati cellulari, ma quelli che sono più vicine alla parte midollare ossia le zone piramidali, e in particolar modo le cellule polimorfe.

Deformazione dei contorni cellulari con grave dissoluzione della sostanza cromofila, e sostituzione di depositi di pigmento. Di mano in mano che le cellule gangliari si distruggono si ha proliferazione di elementi di nevroglia i quali circondano le cellule gangliari e tanto più sono numerose, quanto più quelle sono profondamente mutate.

I vasi sanguigni sono appena colpiti del processo.

Si nota pigmentazione delle cellule connettivali delle tonache,

quest'ultime debbono essere considerate come organiche, e propongono la classificazione suddetta. Gli AA. a proposito della demenza precoce richiamano l'attenzione sulla differenza di grado delle lesioni, in certi strati cellulari nel sènso verticale, cioè nel senso delle profondità degli strati e si domandano se le piccole piramidali, le medie e le grandi, e le cellule polimorfe non abbiano una dignità funzionale differente e se non sia il caso di aggiungere allo studio anatomo-patologico in superficie, il topografico della corteccia in profondità.

Klippel e *Lhermitte* (1906) in un più recente lavoro, trattono delle lesioni del midollo spinale nella demenza precoce e riferiscono in proposito tre osservazioni. Dal lato macroscopico, nelle meningi encefaliche e spinali e nell'aspetto esterno dell'asse cerebro-spinale, se togli particolarità di nessuna importanza relativa alla osservazione, non rilevano alcunchè di interessante. All'esame istologico in tutti i casi, notano rarefazione di fibre nervose del midollo. Nel primo rilevano rarefazione e sclerosi nei fasci posteriori e laterali avente aspetto ed estensione differente nei diversi segmenti, dal sacrale al cervicale. Le stesse cose, ma meno accentuate, nel secondo; nel terzo, nel territorio dei fasci non vedono nulla di anormale. Gli AA. hanno rivolto il loro studio anche alla sostanza grigia del midollo, ed hanno osservato varie particolarità le quali dalla semplice e poco accentuata pigmentazione delle cellule nervose, dalla cromatolisi più o meno accentuata con maggiore o minore spostamento del nucleo, arriva fino alla atrofia con proliferazione variamente intensa della nevroglia. Lesioni dunque acute, dovute sicuramente agli stati terminali e quindi di nessuna importanza per l'anatomia patologica della forma morbosa e lesioni croniche in rapporto, assai probabilmente, colla natura della forma medesima. A carico della corteccia cerebrale studiata mercè il metodo di *Nissl* osservano quanto appresso: Nel primo caso nelle zone rolandiche cellule piramidali granulose e pigmentate; scarsa reazione nevroglica. Nelle circonvoluzioni frontali più intensa reazione nevroglica specie nello strato delle cellule polimorfe e atrofia granulo-pigmentaria delle grandi cellule piramidali. Nelle circonvaluzioni occipitali e nell'insula, ancora più netta reazione nevroglica sopratutto attorno alle cellule nervose, un certo numero delle quali sembra in preda a neuronofagia. Nucleo lenticolare, talami ottici e cervelletto, normali. Meningi integre ovunque. Nel secondo

caso meningi pure integre e lesioni cellulari prevalenti nelle circonvoluzioni frontali e consistenti in una pigmentazione più o meno accentuata con strato granuloso delle cellule piramidali del terzo strato. Reazione nevroglica mancata specialmente negli strati profondi. Nel terzo caso le lesioni della corteccia erano molto forti e consistevano in atrofia e pigmentazione delle cellule piramidali con reazione nevroglica, particolarmente intensa negli strati più profondi dei lobi frontali. Nessuna alterazione meningea e vascolare. Gli AA. hanno esteso il loro studio anche alle radici spinali. Le anteriori risultarono perfettamente normali. Le posteriori, specie nel primo caso e correlativamente alla maggiore intensità dei fenomeni di rarefazione e sclerosi riscontrati, presentavansi in gran parte degenerate nel segmento lombare e dorsale inferiore.

Nel Maggio 1906 per l'esame portato sui centri nervosi di tre dementi catatonici riferiva che le alterazioni degli elementi cellulari erano più notevoli nelle circonvoluzioni frontoparietali e nello strato delle cellule polimorfe, e che le fibre corte di associazione erano sensibilmente diminuite. Nel midollo spinale erano lesi i cordoni posteriori.

Il Dott. *J. Zalplachta* è tra gli ultimi osservatori che hanno indagata la anatomia patologica della demenza precoce. Dall'esame istologico del cervello portato su quattro casi, egli col metodo di *Nissl* trae le seguenti conclusioni:

Costantemente in tutti i casi si videro colpite le circonvoluzioni frontali, e le regioni centrali mentre le porzioni occipitali restavano apparentemente libere.

È particolarmente notevole il fatto che nelle circonvoluzioni lese non sono ugualmente colpiti tutti gli strati cellulari, ma quelli che sono più vicine alla parte midollare ossia le zone piramidali, e in particolar modo le cellule polimorfe.

Deformazione dei contorni cellulari con grave dissoluzione della sostanza cromofila, e sostituzione di depositi di pigmento. Di mano in mano che le cellule gangliari si distruggono si ha proliferazione di elementi di nevroglia i quali circondano le cellule gangliari e tanto più sono numerose, quanto più quelle sono profondamente mutate.

I vasi sanguigni sono appena colpiti del processo.

Si nota pigmentazione delle cellule connettivali delle tonache,

specialmente nell'endotelio, nell'avventizio, come pure negli spazi linfatici perivascolari.

Negli spazi perivascolari furono trovati linfociti ed anche cellule granulose.

Il Crisafulli (1906) riferisce di recente i risultati dell' indagine istologica riportata sopra due dementi precoci che dai caratteri che egli riferisce appartengono alla sindrome ebefrenico-catatonica.

I reperti isto-patologici lo autorizzano a trarre le seguenti conclusioni:

« Le alteraziou che si osservano in questi due casi di demenza precoce, nulla hanno di caratteristico: sono però maggiormente gravi allorchè riflettono stadi terminali e protratti di demenza.

« L' atrofia cellulare prevale là ove clinicamente c'è demenza inoltrata: quando si notano fenomeni psicopatici acuti e remissioni, prevale la cromatolisi. Più evidenti sono allora le tracce di disintegrazione recente di parte delle fibre mieliniche sotto-corticali.

« Le alterazioni degli elementi nervosi cerebrali sono, nel loro complesso, analoghe a quelle che seguono a processi di tossi-infezione dell' organismo.

« Il fattore tossico-infettivo non basta da solo a illustrare la patogeneri della demenza precoce di *Kraepelin*: dovranno concorrervi altre gravi circostanze (ereditarie, individuali, ecc.) predisponenti. »

Mott (1907) in un caso di demenza precoce di breve durata (poco più di un anno), col metodo di *Nissl* ho notato una diminuzione del numero delle cellule piramidali, e una differenza nella corabilità fra le cellule degli strati sopra-granulari della corteccia e quelle degli strati infra-granulari. Queste ultime si coloriscono assai meno. I nuclei di nevroglia attorno alle cellule nervose sono aumentati di numero, e specialmente negli strati profondi della corteccia, dove si trovano anche astrociti bene sviluppati, mentre non se ne trovano negli strati superficiali. Col metodo di *Cajal* non si notano alterazioni notevoli nelle neurofibrille. L' A. pensa che la deficienza di tingibilità delle cellule degli strati profondi possa esser messa in rapporto con un cambiamento chimico avvenuto nel loro protoplasma (deficienza del nucleoproteide?).

In altri casi in cui la malattia era durata più a lungo l' A. ha notato diminuzione dello spessore della corteccia e dei suoi varî

strati, forme degenerative delle cellule nervose e diminuzione del loro numero in ciascun strato. Col metodo di *Cajal* si notano anche alterazioni delle neurofibrille.

Da ultimo mi piace ricordare *Lugaro* (1903) il quale in uno studio sulle pseudo-allucinazioni esprimeva i seguenti concetti: È verosimile, dice l'A. che il disturbo fondamentale psichico della demenza precoce (alterazione della elaborazione dei motivi delle azioni, della volontà e della condotta da cui dipende, l' insensibilità affettiva, le emozioni senza motivo adeguato, gli impulsi, il catatonismo, l'eoolalia, le pose stereotipate, il negativismo etc.) dipenda da una lesione elettiva e sistematica di speciali nevroni corticali. Il sistema interessato non può essere ne sensitivo ne motore poichè le capacità di senso e di moto sono integre; non può essere un sistema destinato alla associazione delle immagini, poichè la memoria e l'ideazione sono conservate; la lesione deve dunque interessare un sistema di nevroni destinato alla suprema coordinazione tra le rappresentazioni, le emozioni corrispondenti e l' esecuzione degli atti. Pare che sia lo strato più profondo della corteccia quello a cui, procedendo per esclusione, bisogna attribuire quelle funzioni che sono particolarmente lese nella demenza precoce e dove dovrebbe risiedere il sistema di nevroni fornito della suddetta elettività. Questo l'A. pensa appoggiandosi sulle ricerche di *Alzheimer* che in casi di catatonia ha trovato neoformazioni patologiche di fibre nevrogliche, indizio di processi regressivi nelle cellule nervose, limitate allo strato più profondo della corteccia e così pure alterazione delle cellule nervose e accumulo di cellule nevrogliche nello stesso strato in un caso di melanconia dell' età climaterica, appoggiandosi altresì sulle ricerche proprie nella paralisi progressiva, che talora presenta il quadro di alcuni disturbi della demenza precoce, delle quali gli risultò come lo strato delle cellule polimorfe è spesso sede di una vera devastazione e, ad ogni modo offre sempre lesioni molto più rilevanti che gli altri strati della corteccia.

Anche *De Buck* e *Deroubaix* (1906) notando nella demenza precoce la differenza di grado delle lesioni nel senso della profondità degli strati, si domandano se le piccole medie e grandi piramidali e le cellule polimorfe non abbiano una dignita funzionale diversa, e non debbasi fare uno studio topografico anatomo-patologico della corteccia.

Passiamo ora a riferire i risultati delle ricerche da me compiute e in parte già pubblicate in una nota preventiva (1906), in quattro soggetti nei quali si era svolta classica la sindrome ebefrenico-catatonica e nei quali il sintomo del negativismo, della ipertonicità, dello spasmo muscolare era particolarmente diffuso ed accentuato.

Sommario delle storie cliniche.

Riferiamo quì brevemente nella loro particolarità più interessanti, le storie cliniche degli infermi che dettero il materiale alle nostre indagini:

Caso I.° — *Anamnesi.* — P. S. nato il 18 febbraio 1882 presso Perugia, celibe, colono.

Sua madre fu soggetta a una forma di alienazione mentale cronica, in cui dominavano idee deliranti a fondo religioso.

Pare che non vi siano stati precedenti personali e lo sviluppo psichico fu normale.

Alla età di circa 18 anni si è iniziata la presente malattia mentale con episodî confusionali transitorî. Ben presto l'alienazione si è resa stabile. Il malato si presentava apatico, per cui non era possibile indurlo ad occuparsi di nessuna faccenda, egli passava le giornate nella completa inazione.

Aveva atteggiamenti catatonici; stava cioè continuamente fisso in una certa posizione al medesimo posto da cui nulla, nè le persone, nè le condizioni dell' ambiente, per esempio il calore dei raggi solari o la pioggia, poteva rimuoverlo. Ai tentativi delle persone, a qualunque stimolo reagiva con manifestazioni di negativismo.

Talora cadeva in preda a determinazioni impulsive, assurde, durante le quali minacciava di morte i circostanti e tentava di assalire i parenti. Senza un adeguato motivo ha condotto a termine un tentativo inane di suicidio mercè l' impiccamento.

Entra per la prima volta al Manicomio circa 2 anni dopo l' inizio della malattia, il 6 giugno 1904.

Stato presente e decorso. — Durante tutto il tempo in cui il paziente è nel Manicomio si mostra pressochè nelle medesime condizioni. Dal lato delle manifestazioni psichiche, dominavano il negativismo e la catatonia. Egli è assolutamente mutacico, per cui è del tutto impossibile condurre un' interrogatorio. Se gli viene dato un ordine, raramente lo eseguisce, talora lo eseguisce solo dopo che gli fu fatto iniziare passivamente il movimento. Al tentativo di fargli ese-

guire alcuni movimenti semplicemente passivi, in genere reagisce resistendo, al tentativo di fargliene eseguire altri, invece corrisponde senza alcuna partecipazione della volontà, per cui accetta atteggiamenti scomodi e strani in cui viene posto, atteggiamenti che modifica alquanto, solo nel caso in cui sarebbe compromesso l' equilibrio.

Talora è sitofòbo. Quando gli si offre il cibo contrae fortemente la mascella. L' atteggiamento catatonico che fu costante per lungo tempo, è il seguente. Il malato senza guardare mai in faccia a nessuno, teneva gli occhi fissi sulla propria mano destra che era foggiata a cucchiaio e rivolta con la palma verso il corpo, mentre l' avambraccio era flesso sul braccio rigidamente addotto aderente al torace. In seguito fu per un certo tempo fisso in piedi con le braccia conserte e la testa bassa. Se si cercava di alzargli la testa opponeva una strenua resistenza. Oppure, sempre fermo nello stesso luogo, in piedi, teneva le mani alla bocca, posate sul labbro inferiore sporgente. Oppure fermo nella medesima posizione, si tormentava con un' atto stereotipo, graffiando continuamente il mento e tutto il bordo della mandibola.

Questi e simili atteggiamenti duravano costantemente da uno a tre mesi.

Per quanto il malato non si presti ad un interrogatorio, tuttavia risulta che è perfettamente lucido, come fanno fede alcuni atti che di tanto in tanto eseguisce, in seguito a comando e qualche rara manifestazione emotiva, specialmente qualche rara risata o qualche sorriso a proposito.

Vi è un periodo, alcuni mesi prima dell' esito, in cui cessano quasi completamente le manifestazioni di negativismo; il malato mentre non parla affatto spontaneamente, non si rifiuta più con la solita ostinatezza ad un interrogatorio. Risponde sotto voce dimostrando allora chiaramente di comprendere tutto, dimostrando un perfetto orientamento e una sufficiente lucidità. Eseguisce durante questo periodo, in seguito a comando ricevutone, molti atti con un poco di esitazione iniziale e lentamente, ma perfettamente.

Il decadimento della intelligenza non appare molto grave. Quasi completa invece è la perdita dell' affettività, il paziente è abulico in preda a un' estrema passività, immerso nella più supina indifferenza.

In seguito ritorna ostinatamente mutacico; reagisce alle domande sorridendo. Sempre negativista, eseguisce tuttavia qualche ordine se questo gli viene energicamente replicato. Sta ancora ne' soliti atteggiamenti catatonici.

Generalmente è tranquillo.

Dal lato somatico si osserva qualche lieve segno degenerativo.

Inoltre si ha leggero tremore linguale. La lingua è anche leggermente deviata a sinistra. Sufficienti i facciali, normali movimenti degli arti.

Riflesso addominale e cremasterico vivaci; debole il plantare. Normali i ri-

flessi tendinei degli arti superiori, vivacissimi quegli degli arti inferiori ove si ha anche un leggerissimo stato spastico. Eccitabilità meccanica aumentata. Torpidi i riflessi pupillari, le pupille sono midriatiche. Assente il riflesso congiuntivale. Segni di dermografismo assai facile e persistente.

Sensibilità normale.

Notevole grado di anemia e per tutto condizioni generali scadenti.

Durante gli ultimi mesi si manifesta una localizzazione tubercolare polmonare. Il malato profondamente demente, va in preda a grande esaurimento e rapida denutrizione. Esito per tubercolosi il giorno 22 Decembre 1904.

Autopsia. — Non è stato osservato nulla di notevole a carico della dura madre, nè della pia madre, nè dei seni venosi, nè delle arterie encefaliche. Nulla di notevole da parte della conformazione esterna delle circonvoluzioni cerebrali. Nè da parte dei ventricoli, nè dei nuclei della base.

Nulla di macroscopico a carico del midollo spinale.

Il cuore è flaccido, ma non presenta lesioni degne di nota. Si hanno aderenze pleuriche poco resistenti a destra; a sinistra si ha pleurite esudativa semplice. I polmoni mostrano una estesa localizzazione tubercolare, prevalentemente agli apici. Nell' apice del polmone sinistro si ha una caverna ampia da contenere un uovo di piccione. Il fegato mostra i segni di una lieve degenerazione grassa. A parte si descrive l' esame istologico dei centri nervosi.

Caso II.° — Pesc. Lodovico, nato il 17 febbraio 1883 presso Perugia, colono celibe.

Nulla sappiamo dei genitori; da varî anni andava soggetto a cardiopalmo nervoso e il medico curante lo dichiara costituzionalmente nevrotico. È precocemente masturbatore e piuttosto deficiente. Presenta qualche nota degenerativa a carico della testa. La malattia è iniziata con una fase confusionale con molteplici disturbi psico sensoriali, durante la quale voleva ad ogni costo rimanere in chiesa per paura che il diavolo s' impossessasse di lui e si bagnava ripetutamente le mani nell' acqua santa. Seguì una fase di depresssione nella quale accusava grave molestia per il corpo e di tanto in tanto scoppiando in lacrime esclamava: che cosa ho fatto io di male a questo mondo? Qualche giorno rifiutava il cibo ed aveva impulsioni insensate alla fuga.

Entra al Manicomio tre anni circa dal principio della malattia.

Stato presente e decorso — Durante il tempo che è stato al Manicomio egli ha tenuto un contegno presso che uniforme. Dal lato spsichico si nota negativismo ostinato, mutacismo, abulia assoluta, dal lato fisico presenta deperimento fisico progressivo.

Lo stato catatonico che in principio era poco accentuato in seguito si rende

molto grave e persistente, sta abitualmente in letto ove conserva un' identica posizione raggomilato su sè stesso, con la testa sotto le lenzuola.

Troviamo nella diaria clinica, che sei mesi innanzi l'esito letale, l'infermo cambiò la posizione sua favorita in altra ancor più incomoda, rimanendo ginocchioni sulla sponda del letto col capo flesso. In questo periodo con insistenze ripetute, interpellandolo, si riuscirono ad avere con un fil di voce risposte che rivelavano la memoria abbastanza conservata, un' orientamento discreto, una sufficiente percezione.

Per l' esame fisico si notava una imponente denutrizione, ed uno stato anemico profondo. Le pupille di media ampiezza reagivano torpidamente alla luce e alla accomodazione. Non vi sono tremori alle mani. Le estremità inferiori sempre ghiacciate e cianotiche con edemi, i riflessi tendinei e cutanei sono molto vivaci, altrettanto vivaci i riflessi idiomuscolari; nelle orine si nota una certa quantità di albumina.

Il 3 agosto del 1905 rimanendo immutate le condizioni e lo stato catatonico, muore per marasmo.

Autopsia — Cadavere fortemente denutrito. Nulla di notevole all' esame macroscopico del cervello e del midollo spinale. All'esame dei visceri troviamo cuore flaccido, polmoni sani, fegato ingrandito, reni raggrinzati, essi mostrano le alterazioni proprie della nefrite cronica.

L' esame istologico viene descritto a parte.

Caso III.° — *Anamnesi.* — Sv. Sabatino nato il 18 agosto 1877 a Todi, celibe bracciante. È figlio di genitori vecchi avendolo il padre generato a 60 anni di età. La sua intelligenza si è svolta normalmente. Da bambino ebbe accessi eclampsici; all' età di circa 18 anni si è iniziata la presente malattia mentale, con fenomeni confusionali acuti che durarono brevemente, per dar luogo ad una condizione d' intontimento, con indifferenza sentimentale, con abulia, mutacismo e intercorrente rifiuto del cibo. Al Manicomio entra per la prima volta il 26 marzo 1905, e dall'esame fisico si nota la testa piuttosto piccola ed assimmetrica; lieve ipotrofia muscolare del braccio destro. La nutrizione generale è discreta; la sanguificazione normale; nulla di notevole nella sensibilità e nei riflessi. Mangia volentieri, dorme bene; rimane però abitualmente seduto in terra indifferente, e inattivo. Dopo qualche mese à un periodo di grave eccitamento confusionale, con impulsioni violente, e compie smorfie grottesche ripetutamente spalancando gli occhi e la bocca, ed emettendo un grido rauco facendo atto di mordere i circostanti. Si mastupra ostinatamente.

Cessato lo stato di agitazione rimane per molti giorni in uno stato di completa immobilità ed i muscoli presentano una spiccata condizione catalettica. Vi

è oltre il mutacismo una sitofobia sufficientemente ostinata; sta od occhi chiusi, non reagisce ad alcuno stimolo; è molto sudicio. Da ottobre 1905, al giugno 906 epoca della sua morte si è determinato lo stato catatonico, ed è rimasta immutata la condizione di diffusa contrattura muscolare. Ad onta di ogni cura igienica, il dimagrimento si fa molto spiccato, si accentua l'anemia e compaiono fenomeni di turbe respiratorie. Muore il 18 giugno 1906 per il marasmo indotto dalla scarsità del nutrimento e dalla lesione polmonare.

Autopsia. — L'autopsia non rileva fatti degni d'importanza all'indagine macroscopica del sistema nervoso centrale. Il cadavere è marastico. Nei visceri toracici si trova di interessante il fatto di una tubercolosi iniziale agli apici polmonari. Nulla nei visceri addominali, all'infuori di un certo stato catarrale della muccosa dello stomaco.

Caso IV.° — Ang. Ort. Teresa di anni 19, ricamatrice valente, entrava nel Manicomio il 13 agosto 1906. La nonna materna è demente; la madre fu affetta da confusione mentale per circa un anno; un fratello è degente al Manicomio affetto pure da demenza precoce. La Teresa soffrì le comuni malattie dell'infanzia; mestruata a 16 anni, soffrì una grande enteroraggia. Ce la dipingono d'intelligenza svegliata. I primi sintomi della forma psichica rimontano al gennaio 905, epoca nella quale la paziente cominciò ad immelanconirsi, a farsi concentrata, apaticà, e completamente indifferente. Questi fenomeni si sono andati sempre più accentuando, mentre avvenivano degli atti inconsulti di fuga, di tentativo di suicidio. Una sitofobia ostinata si alterna con periodi di intensa voracità, e contemporaneamente si aveva deperimento fisico accentuato e insonnia. Al Manicomio, all'esame fisico si nota una costituzione molto gracile ed una denutrizione accentuata nel corpo. Il cranio è piccolo, con obbliquità molto pronunziata. La fronte è assimmetrica e rigonfia. Nulla nei vari apparati della vita vegetativa; i riflessi sono piuttosto deboli, le pupille dilatate. Dall'esame psichico i fenomeni molto spiccati del mutacismo, della completa indifferenza sentimentale, dell'abulia, della stololidità, della condotta rendono agevole il diagnostico.

Dalla diaria rileviamo che fatta eccezione di brevi periodi di eccitamento inconsulto in relazione con i periodi mestruali, durante il quale la paziente cantava, gridava, lacerava le vesti, s'imbrattava, faceva smorfie grottesche ed assumeva atteggiamenti, comico, tragici; abitualmente passava la maggior parte del giorno rannicchiata sul letto, opponendo resistenza ostinata tutte le volte che si cercava cambiarla di posizione.

La rigidità muscolare alternata da brevi periodi di flessibilità cerea, non era molto accentuata mentre la difficoltà di somministrare del cibo si rendeva sem-

pre maggiore. Nelle ultime settimane di vita permanendo sempre la sindrome catatonica, venne a morte con fenomeni di profondo marasma il 3 decembre dello stesso anno.

Autopsia. — Alla necroscopia la dura madre è di colore e consistenza normale, le pie meningi sono leggermente ispessite: il cervello è anemico, la consistenza normale, a colorito piuttosto pallido; nei ventricoli si trova una certa quantità di liquido; nulla ai nuclei della base, nè al cervelletto nè al midollo. Nei visceri non si riscontrano fatti degni di nota; solamente nello stomaco e intestini si ànno i caratteri di una forma cronica catarrale. Dell'esame microscopico si parla a parte.

Esame istologico.

L'esame istologico nei casi miei venne esteso a tutti singolarmente e frazionatamente i lobi cerebrali, tanto a destra che a sinistra, al cervelletto, al bulbo, al midollo spinale. I metodi tecnici impiegati furono quello di *Nissl*, di *Weigert-Vassale*, colorazione semplice all'emallume e i metodi di *Ramon j Cajal* e *Donaggio* per le neurofibrille.

Descrizione dei risultati.

Pelucca S. - Caso 1.° — Col metodo di *Nissl* si osservano i fatti seguenti: Nelle circonvoluzioni rolandiche ed occipitali le cellule nervose, a debole ingrandimento, appariscono normalmente disposte in piani e caratteristica è la disposizione delle cellule in file dirette nel senso radiale della corteccia.

Nella prima circonvoluzione frontale, sia di destra che di sinistra, le cellule appaiono invece disposte uniformemente nella sezione e non si apprezza nettamente una distinzione nei diversi piani. In queste circonvoluzioni frontali si osserva, coi maggiori ingrandimenti, che le cellule dello strato molecolare sono assai scarse, abbastanza conservate le piccole piramidali, quasi normali per numero le grosse piramidali, e anche, in genere, le polimorfe. Evidentemente a sinistra si hanno meno cellule che a destra; la diminuzione interessa specialmente le grandi piramidali e le polimorfe e fra queste in particolare sono assai scarse le cellule fusate che invece abbondano a destra. Per quanto non si osservino aree, prive di elementi nervosi, tuttavia la irregolare scomparsa di elementi fa apparire non bene distinta, la

normale disposizione in piani, specialmente a sinistra. Realmente si hanno quà e là gruppetti di cellule nervose molto avvicinate, in mezzo a numerosi nuclei di nevroglia: quà e là invece cellule molto distanziate come in casi iniziali di demenza paralitica.

Le cellule sono, in generale, individualmente in queste circonvoluzioni molto alterate. Tralascio di descrivere le lesioni acute banali che sono da riferirsi alle condizioni generali terminali del paziente. Specialmente le fasi di reazione a leso cilindrasse, sulle grandi piramidali sono assai frequenti e tipiche. Ogni elemento presenta poi lesioni croniche molto gravi, specialmente l'atrofia assai notevole delle cellule polimorfe e la vacuolizzazione nelle grandi piramidali; infine gli stadi di disfacimento cellulare, rappresentati da accumuli informi di protoplasma, senza traccia di nucleo e più spesso da tenui lacinie, scolorate, di protoplasma nelle quali, più o meno deformato esiste ancora il nucleo. Con la colorazione all'emallume si osserva un denso intreccio di nevroglia. Poche le cellule a iagno. Più numerosi i nuclei nello strato più profondo della sostanza grigia e nella sostanza bianca. Si osservano quà e la fenomeni di lieve retrazione, notandosi piccole aree di intreccio nevraglico un poco più fitto che altrove, nelle quali gli elementi nervosi sono deformati. A sinistra la quantità dei nuclei di nevroglia è maggiore e con maggiore frequenza si osservano le piccole aree di retrazione.

Intorno ad alcuni vasi sanguigui, i nuclei di nevroglia sono notevolmente fitti. Appaiono aumentate specialmente nelle dette piccole aree, le cellule satelliti e sembra che queste abbiano spiegata la loro attività contro le cellule nervose. Specialmente nella strato più profondo sia a destra che a sinistra, si osservano accumuli di questi elementi intorno a cellule nervose molto alterate, o ad avanzi di protoplasma.

Nelle circonvoluzioni temporali, in cui a debole ingrandimento l'ordine degli strati, pare meglio conservato che non nelle frontali, si hanno tuttavia in dettaglio maggiori alterazioni. È notevole la diminuzione di ogni classe di elementi nervosi e l'aumento di nuclei di nevroglia sopratutto attorno alle cellule grandi piramidali e polimorfe.

In queste circonvoluzioni la scomparsa di elementi è avvenuta specie a carico delle grandi piramidali e polimorfe. Individualmente si hanno qui pure tutti gli stadi di lesione unica conducenti alla atrofia e al disfacimento cellulare con integrità ora più ora meno protratta del nucleo. Non si osservano grandi cellule di nevroglia e

tra i due lati non si hanno differenze notevoli. È certo però che a sinistra si presenta alterato un maggior numero di cellule, e le alterazioni alquanto più gravi. Sembra che anche la diminuzione di elementi nervosi sia un poco maggiore a sinistra della qual cosa farebbe fede specie l'aumento di nuclei di nevroglia un po' maggiore a sinistra che non a destra.

Nella zona rolandica si hanno condizioni presso a poco normali per quanto riguarda lo strato molecolare, quello delle piccole piramidali, delle grandi piramidali e delle cellule di *Betz*. Si hanno solo, in lieve grado, le lesioni croniche descritte a carico delle altre regioni; inoltre molti elementi in preda a lesione acuta, in specie molte cellule piramidali giganti. Ma è evidente una lesione maggiore delle cellule polimorfe le quali in massima parte sono in preda ad atrofia; molte altre sono ridotte a semplici avanzi. Le cellule satelliti, aumentate in numero le aggrediscono. I nuclei di nevroglia appariscono aumentati. La lesione anche nella zona rolandica appare più grave a sinistra.

Nella corteccia del lobo occipitale se si eccettuano, solo in piccolo grado le già notate lesioni croniche e una leggera diminuzione delle cellule polimorfe, nulla di notevole richiama l'attenzione.

Col metodo *Weigert-Vassale* nelle circonvoluzioni frontali, l'asse midollare è poco intensamente colorato e sembrano diminuite le fibre che lo costituiscono. Le fibre radiali sono diminuite e diradati gli intrecci sopraradiale ed interradiale; ugualmente la stria di *Baillarger*. Le fibre dello strato zonale appariscono totalmente scomparse e scarse le fibre di *Meynert*. Non avvi in queste condizioni differenza sensibile tra i due emisferi.

Nelle circonvoluzioni temporali le lesioni ora notate sono meno intense e di grado ancora minore nelle circonvoluzioni occipitale dei due emisferi. La zona rolandica è normale, così pure il cervelletto e il bulbo. Le cellule nervose del midollo spinale presentano in poco numero le consuete lesioni acute di nessuna importanza. Si osserva però, col metodo di *Weigert*, una lieve degenerazione dei cordoni posteriori, interessante i fasci di *Goll* e la zona radicolare media.

I gangli spinali presentano in tenue grado le solite lesioni acute. I g. dorsali e lombari contengono numerose cellule piene di granulazioni pigmentarie di color giallo-bruno.

Nulla all'autopsia e all'esame microscopico venne rilevato a carico delle meningi, dei vasi sanguigni, sia encefalici che midollari.

Cosi i caratteri esterni di tutto l'asse cerebro-spinale apparvero perfettamente normali.

Riassumendo: Le lesioni cellulari riscontrate in questo primo caso, sono diffuse, prevalenti a sinistra, e più intense nello strato delle cellule polimorfe. Interessano, in minor grado, anche le piramidali grandi e le giganti. Dal lato delle fibre nervose impressiona la scomparsa delle fibre tangenziali nelle circonvoluzioni frontali e la loro diminuzione in altre zone come appunto nelle circonvoluzioni temporali. Perciò che riguarda il midollo spinale, la sclerosi dei cordoni posteriori e relativamente ai gangli spinali, la pigmentazione intensa di molte cellule nei g. dorsali e lombari.

Pescini L. - Caso 2.° — Anche qui, all'autopsia, nulla di notevole, da richiamare l'attenzione, riguardo alle meningi, ai vasi meningei, alla conformazione e distribuzione delle circonvoluzioni cerebrali, ai caratteri esteriori del midollo spinale.

All'esame microscopico, il fatto che colpisce subito e che vedesi diffuso a tutto l'encefalo, è la grande quantità di cellule satelliti in tutti gli strati della corteccia. Buon numero di esse si osserva anche nello spessore dell'asse midollare.

Nelle circonvoluzioni frontali, col metodo di *Nissl* si osserva quanto segue: Nello strato molecolare scarseggiano gli elementi nervosi e vedonsi discretamente aumentati i nuclei di nevroglia. Le cellule satelliti si aggruppano attorno alle cellule piramidali e alle polimorfe; sempre in numero di tre o quattro si trovano negli spazi pericellulari. L'ordine degli strati corticali non sembra molto regolare; ciò devesi probabilmente al fatto che quà e la trovansi gruppi di cellule piramidali, medie e grandi principalmente, assai ravvicinati, intercalati da tratti nei quali gli elementi nervosi o scarseggiano o mancano affatto. Nella 2ª circonvoluzione frontale destra notasi che i prolungamenti apicali delle cellule piramidali, hanno andamento tortuoso. In generale nelle circonvoluzioni frontali le cellule grandi piramidali sembrano, sebbene in tenue quantità, diminuite. Si presentano quasi tutte, in maggiore o minor grado, pigmentate. Alcune sono in evidente cromatolisi, con deformazione e spostamento nucleare, omogeneizzazione del nucleo e sua uniforme colorabilità. Nella 3ª frontale destra colpisce il fatto che tutte le cellule piramidali hanno i loro prolungamenti tortuosi; non solo i prolungamenti apicali, ma eziandio quelli che prendano origine dalla base della cellula. Nelle

circonvoluzioni frontali destre quello che presenta le maggiori lesioni sebbene non in grado molto elevato, è lo strato più profondo ove appariscono anche più numerosi i nuclei di nevroglia. Le differenze tra le circonvoluzioni frontali destre e sinistre non sono molto accentuate; nella 2ª circonvoluzione frontale sinistra le lesioni delle cellule nervose, sia piramidali che polimorfe, sono un pò più accentuate. Nella zona rolandica destra notasi che le lesioni a carico delle cellule piramidali, specie grandi, sono più manifeste; rare assai le cellule di *Betz*. Alcune cellule piramidali grandi sembrano come tumefatte talvolta deformate; hanno prolungamenti apparentemente più corti; molte contengono pigmento granulare giallo-chiaro in grande abbondanza. La sostanza cromatica in alcune è formata da granulazioni bene evidenti e normalmente disposte; altre cellule sono pallidissime; alcune sono in via di disfacimento e nei resti talvolta scorgesi ancora il nucleo o ben conservato in tutte le sue parti, o omogeneo, o impiccolito e così intensamente tinto da non lasciar vedere distinto il nucleolo. Molte cellule satelliti attorno alle cellule nervose anche se integre e ai residui di quelle disfatte. Nelle cellule nervose notansi zone rarefatte o veri e propri vacuoli prevalentemente perinucleari. Osservando a piccolo ingrandimento si riceve l'impressione che le cellule piramidali, in special modo le grandi, sicno diminuite alquanto di numero. Anche lo strato polimorfo non è immune da lesioni e le sue cellule sebbene poco diminuite in numero, appariscono impiccolite, atrofizzate. Poche sono le differenze tra la zona rolandica destra e sinistra. A sinistra, specie nella circonvoluzione parietale ascendente le lesioni cellulari sembrano un pò più intense che nella corrispondente circonvoluzione di destra. Qui pure notansi zone in cui gli elementi cellulari appariscono più fitti ed altre ove sono invece più radi. Nelle zone rolandiche sì di destra che di sinistra, le lesioni interessano tutti gli strati, ma più specialmente, i più profondi. Esse però non sono così estese da alterare considerevolmente la stratificazione della corteccia.

Nelle circonvoluzioni parietali dei due emisferi, se togli le solite lesioni acute alle quali non si può assegnare un significato importante, le condizioni della corteccia possono considerarsi pressochè normali. Quì anche le cellule satelliti sembrano meno numerose che nelle circonvoluzioni frontali e nella zona rolandica. Anche la nevroglia non sembra avere, di conseguenza, subìto un sensibile aumento.

Nelle circonvoluzioni temporali, invece sono tornate a farsi assai più numerose le cellule satelliti e le cellule nervose degli strati più

profondi, c. piramidali grandi e polimorfe oltre essere diminuite in numero sembrano rimpiccolite, atrofizzate. A destra i fatti notati sono meno accentuati che a sinistra.

Una identica condizione di cose trovasi nella corteccia occipitale dei due lati nella quale le circonvoluzioni polimorfe sono diminuite in quantità e visibilmente atrofizzate.

Cervelletto - normale.

Gangli spinali - Prevalgono le cellule piccole; queste, sieno i gangli cervicali, dorsali o lombari, si presentano pigmentate ora più ora meno; il pigmento è in pochissime giallo-chiaro e finamente granulare. Nella maggior parte delle cellule è a grossi granuli e di colorito giallo-bruno. La pigmentazione e per intensità e per numero di cellule è più accentuata nei gangli dorsali e nei lombari.

Col metodo di *Weigert* nelle ciconvoluzioni frontali sia a destra che a sinistra le fibre tangenziali sono diminuite; più nella 1ª e 3ª che nella 2ª. Anche le fibre radiali e i vari intrecci da loro costituiti sembrano diminuiti e diradati. Nella circonvoluzione frontale ascendente destra, la diminuzione delle fibre tangenziali è anche più accentuata; al contrario queste sembrano discretamente conservate nella circonvoluzione parietale ascendente destra. Nelle due circonvoluzioni rolandiche di sinistra sono le fibre tangenziali anche in numero maggiore e correlativamente risulta meglio colorito e conservato l'asse midollare, le fibre radiali e i loro intrecci. Nelle circonvoluzioni temporali le fibre tangenziali tornano a diminuire; condizione di cose che con differenze non notevoli si osservano anche nelle circonvoluzioni parietali ed occipitali. Anche col metodo di *Weigert* il cervelletto apparisce normale. Nel midollo spinale notasi sclerosi, lieve però, nella porzione più centrale dei cordoni posteriori, comprendente tanto i fasci di *Goll*, quanto quelli di *Burdach* nel rigonfiamento cervicale. Sempre ugualmente limitata e sempre meno intensa la sclerosi si estende al midollo dorsale e al rigonfiamento lombare.

Nessuna alterazione microscopica delle meningi encefaliche e spinali; nè delle pareti dei vasi sanguigni, sia meningei che corticali e midollari.

Riassumendo, noto come in questo secondo caso, le lesioni, quantunque assai meno intense di quelle osservate nel primo, si presentavano diffuse, e prevalenti a sinistra. Anche questa osservazione ci ha rivelato diminuzione delle fibre tangenziali più accentuata in alcune zone corticali, sclerosi leggera dei cordoni posteriori, pigmen-

tazione intensa delle cellule dei gangli spinali ma in grado più cospicuo nei gangli dorsali e lombari, e lesioni cellulari croniche prevalenti negli elementi nervosi appartenenti agli strati più profondi della corteccia, ma più specialmente allo strato delle cellule polimorfe.

Svina S. - Caso 3.° — Nulla all'autopsia che richiamasse l'attenzione sia riguardo alle meningi che all'encefalo e al midollo spinale.

L'esame microscopico è stato praticato sulle varie zone dei due emisferi.

Col metodo di *Nissl* nelle circonvoluzioni frontali di destra si nota considerevole disordine negli strati, dovuto a diminuzione delle cellule nervose ad essi appartenenti. Questa diminuzione interessa indistintamente tutti gli strati della corteccia ma è più accentuata nelle cellule piramidali grandi e nelle polimorfe delle quali ultime, pochissime si riscontrano tuttora integre in mezzo ad una grande quantità di nuclei di nevroglia. Tutti i gradi di reazione ed alterazione cellulare si riscontrano; dalla semplice cromatolisi, alla rarefazione e vacuolizzazione del citoplasma; di molte cellule non restano che tenui ed informi residui. Le modificazioni nucleari sono naturalmente correlative. Cellule satelliti notansi attorno alle cellule nervose e ai loro resti. Lo strato molecolare non contiene che pochissimi elementi nervosi. A sinistra si riscontrano fatti analoghi; lo strato molecolare appare anche più rarefatto.

Nella zona rolandica destra lo strato molecolare è anche più rarefatto e appare come una striscia bianca a limiti assai netti. Restano identiche le lesioni dello strato più profondo della corteccia e appariscono diminuite in numero maggiore le cellule piramidali che nelle circonvoluzioni frontali. Sono sopratutto le grandi piramidali a carico delle quali notasi la maggiore diminuzione. Nella zona rolandica sinistra permangono gli stessi fatti; ma mentre sono meno accentuati nella circonvoluzione frontale ascendente, essi raggiungono invece un grado elevatissimo nella circonvoluzione parietale ascendente ove sembra essere avvenuta una vera e propria devastazione in tutti gli strati; il campo è quasi esclusivamente occupato da nuclei di nevroglia e cellule satelliti. Lesioni della stessa natura ma in grado assai minore esistono nella corteccia occipitale di ambedue i lati; tornano però a farsi visibilmente più intense nelle circonvoluzioni temporali tanto a destra che a sinistra; un pò più da quest'ultimo lato.

Nulla di interessante nel cervelletto e nel bulbo.

Nei gangli spinali, cervicali, notasi solo che le cellule contengono pigmento; le più in tenue quantità.

Invece nei gangli dorsali e lombari la pigmentazione delle cellule assume una intensità notevole. Il pigmento a grossi granuli, di colore giallo-bruno occupa quasi tutto il citoplasma e si dispone con una certa costanza in una massa semilunare attorno al nucleo, il quale non ne resta circondato che in una piccolissima porzione.

Col metodo di *Weigert* notasi leggera diminuzione delle fibre tangenziali a destra; più sentita a sinistra. Nella zona rolandica sinistra le fibre tangenziali sono pure diminuite; questa diminuzione non è uniforme; ma in tutti è maggiore; in altri minore. Questo fatto é più chiaro nella circonvoluzione parietale ascendente. Presso a poco le medesime particolarità nella zona rolandica destra.

In complesso, con lievi differenze tra l'una e l'altra, e tra l'uno e l'altro lato, identiche condizioni si osservano nelle circonvoluzioni parietali, temporali e occipitali. Per ciò che riguarda l'asse midollare gli intrecci sopraradiale e interradiale, la stria di *Baillarger* etc. questi particolari sistemi di fibre nervose trovansi diminuite in quelle zone corticali nelle quali abbiamo più sopra descritte le lesioni più gravi. Correlativamente la diminuzione risulta più accentuata in quel lato nel quale più accentuate erano pure le lesioni cellulari.

Il cervelletto è normale.

A carico del midollo e precisamente nel rigonfiamento cervicale oltre una lieve degenerazione dei cordoni posteriori, vedesi manifesta sclerosi del cordone laterale a carico del fascio piramidale cruciato e un pò anche interessante il fondamentale. Tali lesioni si estendono alla porzione dorsale del midollo. Non posso dir nulla del midollo lombare poichè andò, questo tratto, inavvertitamente perduto.

Nessuna alterazione visibile a carico delle meningi encefaliche e speciali, nè dei vasi corticali e midollari.

Riassumendo quanto abbiamo notato in questa terza osservazione, mi preme rilevare la quasi perfetta concordanza coi risultati delle precedenti osservazioni. Cosi abbiamo anche qui, in grado però maggiore che nel 2° caso e forse anche del 1°, lesioni degli elementi nervosi diffuse a tutta la corteccia degli emisferi, ma prevalenti nelle circonvoluzioni frontali, nelle zone rolandiche, e nelle circonvoluzioni temporali; prevalenti pure, almeno in alcune zone, a sinistra e interessanti tutti gli strati, ove più ove meno; ma certamente assai più intense negli strati più profondi, nelle cellule polimorfe cioè e nelle

cellule piramidali grandi. Anche in questa ultima osservazione, malgrado la considerevole intensità delle lesioni cellulari, non ci fu possibile rilevare fatti speciali, degni di nota, sia macro - che microscopici, a carico degli involucri encefalici e midollari; neppure a carico dei vasi sanguigni. Come pure niente ci sembrò attirare la nostra attenzione relativamente all' aspetto esterno, al numero, alla distribuzione, all'andamento, al volume delle circonvoluzioni cerebrali che ci apparvero in tutto normali.

Ang. Ort. T. - Caso 4.° — Anche in questo caso, sebbene la malattia abbia avuto un decorso molto più rapido che nei precedenti e sia stato più breve assai il periodo catatonico, pure sono evidenti quantunque meno estese ed intense le lesioni caratteristiche notate nelle precedenti osservazioni: Queste lesioni sono diffuse a tutta la corteccia cerebrale ma prevalgono nelle circonvoluzioni frontali; sono minori nelle circonvoluzioni centrali, ed occipitali e temporali. Avverto subito che nessun fatto anormale, ha richiamato la mia attenzione, a riguardo dei vasi sanguigni meningei e corticali. Per ciò che si riferisce ai varii strati della corteccia, ricercati col metodo di *Nissl*, il molecolare è quello che in tutte le zone studiate si è presentato costantemente povero di elementi nervosi e ove più, ove meno fornito di nuclei piccoli e rotondi. Nelle circonvoluzioni frontali l'ordine dei piani appare, a piccolo ingrandimento, poco bene conservato; notasi che la diminuzione di elementi nervosi non è molto forte nello strato delle piccole e medie piramidali. Si fa invece più accentuata nelle grandi piramidali e più ancora nelle polimorfe. In questi strati più profondi vedonsi quà e là, cospicui accumuli di nuclei piccoli e rotondi tra i quali non esistono cellule nervose o soltanto pochi e informi residui di esse. Per quanto riguarda la natura delle lesioni cellulari queste si presentano con i ben noti caratteri e con differente intensità; così da semplici stati cromotolitici, si giunge fino alla scomparsa totale della cellula nervosa alla quale si sono sostituite in numero variabile cellule satelliti le quali sempre trovansi accanto ad elementi anche sani. Le grandi cellule di nevroglia appariscono scarse. Questi fatti che, come ho detto, raggiungono la massima intensità nelle circonvoluzioni frontali si ripetono in minor grado nelle circonvoluzioni temporali; non mancano però anche nelle circonvoluzioni frontale ascendente e parietale ascendente, più in quella che in questa. Nella prima sembrano diminuite le cellule *Betz*, alcune delle quali sono in preda od

evidente cromatolisi, altre in via di disfacimento. Mentre nelle circonvoluzioni ascendenti e nelle temporali gli accumuli nucleari descritti nelle circonvoluzioni frontali o mancano, o sono scarsi, tornano invece a rendersi manifesti nelle circonvoluzioni occipitali. Anche qui, in questi punti, la diminuzione delle cellule nervose è evidente. Nel rimanente però per numero, struttura, disposizione degli elementi nervosi, e per la diminuita intensità delle lesioni cellulari la corteccia occipitale appare insieme a quella della parietale ascendente la meglio conservata.

Tralascio di riferire, per brevità, tutto ciò che si riferisce all'esame dei gangli spinali, del midollo, e della corteccia trattata col metodo *Weigert-Vassale*, poichè i risultati cui pervenni sono, nella loro essenza, identici a quelli che ho, minutamente, per gli altri casi descritti.

Come ho riferito in altra pubblicazione questa osservazione mi ha offerto l'opportunità di studiare i cangiamenti dell'apparato neurofibrillare, mercè l'applicazione dei metodi di *Ramon y Cajal* e di *Donaggio*, tanto nella corteccia quanto nel midollo. Per ciò che riguarda la corteccia cerebrale le modificazioni sono state con maggiore chiarezza messe in evidenza nella c. frontale ascendente e consistono principalmente in rarefezione, addensamento del reticolo, conglutinamento di neurofibrille, tumefazione prevalente del prolungamento apicale della cellula, agglutinamento e notevole iperaffinità argentica delle fibrille lunghe.

Nel midollo spinale notai modificazioni anche più intense in tutti i segmenti, consistenti prima di tutto in una evidente diminuzione di cellule radicolari e cordonali. Delle rimanenti, alcune erano integre le altre mostravano tutta la serie dei mutamenti che dall'agglutinamento delle neurofibrille, dalla rarefezione del reticolo va fino alla sua desintegrazione in granuli di differente numero e grossezza. Le fibrille lunghe mantennero maggiore resistenza.

Riassumendo, non può sfuggire ad alcuno, la concordanza quasi perfetta tra i reperti relativi a questa osservazione e quelli delle precedenti, in rapporto alla natura delle lesioni cellulari, alla loro estensione, alle sede nella quale esse si mostravano.

I casi clinici ricordati appartengono indubbiamente al quadro della *demenza primitiva,* e nella suddivisione della scuola di Kraepelin sarebbero pure da ascriversi alla forma elefrenica complicata a catatonia, forma che mentre è la più frequente a riscontrarsi nella pratica, presenta una sintomatologia caratteristica, un decorso sufficientemente regolare, con esito di decadenza psichica maggiore o minore, ma coi caratteri della irreparabilità, e, come vedremo, un reperto anatomo-patologico costante ed abbastanza uniforme.

Lo stesso Kraepelin negli ebefrenici trova che il 75 % dei casi finisce nella più profonda demenza; che nel 17 % si à decadimento psichico ben manifesto e che solo nell'8 % si può essere autorizzati *forse* a parlare di guarigione. Conviene però che si può trattare piuttosto di miglioramenti tutt'altro che permanenti, ed ammette che il naufragio psichico dovuto alla demenza precoce possa essere spesso disconosciuto.

Aschaffemburg è più esplicito dichiarando che anche nei casi di catatonia, che appaiono i più favorevoli, rimangono residui di difetto psichico duraturo.

Anche nei miei casi il fattore ereditario era evidente, a la predisposizione nevropatica innegabile; in un solo però eravi un certo grado di difetto mentale originario, mentre negli altri fino allo scoppio della malattia l'intelligenza si era mostrata normale, o più vivace del normale.

I prodromi psicopatici erano stati avvertiti in tutti avanti il 20° anno di età.

Collimano queste nostre osservazioni con quanta era stato osservato da altri e principalmente dal Kraepelin, il quale nel 70 % dei casi à trovata l'eredità vesanica, ed à rilevato che la intelligenza dei dementi precoci è nella maggior parte dei casi normale o superiore alla norma e solo nel 7 % dei casi, fin dall'infanzia, si era notato debolezza mentale. Lo stesso Kraepelin ci afferma che nei casi che s'iniziano prima del 25° anno, prevalgono le forme ebefreniche e catatoniche, e mentre nell'età più tenera si à la semplice demenza, più tardi prevalgono le forme acute e sub-acute unite alle manifestazioni catatoniche. Va tenuto presente il fatto che nei nostri soggetti il fenomeno della *grande* catatonia (Tanzi), dell'immobilità spastica neuro-muscolare, ha dominato il quadro morboso, aggravandone singolarmente il decorso, facilitando ed accelerando l'esito letale.

La causa della morte fu in due casi, il marasma, causato dalla progressiva denutrizione e negli altri insieme al generale deperimento organico, la tubercolosi polmonare, rilevata soltanto al tavolo anatomico.

L'esito per tubercolosi polmonare è molto frequente in questi infermi essendo l'infezione grandemente favorita dalla prolungata immobilità, dall'alterata funzione di tutto l'apparecchio cardio-vascolare (Pighini), donde la rallentata circolazione che provoca spesso il preudo edema catatonico, ed infine dall'insufficiente riparazione organica e dalla nessuna reattività dell'organismo.

Gettando ora uno sguardo sul complesso delle osservazioni di anatomia patologica delle demenze precoci riferite, risaltano subito due fatti della maggiore importanza: uno, che nella massima parte dei casi, bene studiati, il sistema nervoso esaminato appartiene precisamente ad individui affetti dalla sindrome ebefrenico-catatonica (Alzheimer, Nissl, Dunton, Gonzales, Mondio, De-Buck e Derubex ecc.); l'altro che lesioni ben rilevabili costanti, ed in parte *proprie* al processo morboso sono state in complesso segnalate.

I reperti isto-patologici dei vari osservatori, concordano principalmente nel fatto che talune parti dell' encefalo dei dementi precoci sono risparmiate dall'agente morboso, altre vengono preferentemente lese. Sono le circonvoluzioni frontali e le centrali con maggior gravità colpite, in minore proporzione lo sono quelle temporo-sfenoidali e meno ancora si presentano alterate quelle del lobo occipitale, per nulla le altre parti dell' encefalo.

Non tenendo conto delle lesioni acute, da riferirsi alle condizioni terminali, nelle cellule nervose, sono state in complesso segnalate lesioni croniche molto gravi consistenti nell'atrofia e nel disfacimento della cellula, con perdita dei prolungamenti protoplasmatici, con spazi estesi perinucleari, con reazione nevroglica specie in taluni strati, con fenomeni spiccati di neuronofagia.

Le lesioni cellulari non sono egualmente distribuite nei vari strati della corteccia, ma bensì più intense negli strati più profondi di questa ed in modo particolare nello strato delle cellule polimafe, pur essendo abbastanza diffuse nello strato delle grandi piramidali.

Mentre alcuni non riscontrano alterazioni delle fibre midollari, altri specie Duuton, Marchand, Legrain, hanno rilevato in

grado maggiore o minore diminuzione delle fibre corte di associazione e in qualche parte delle radiali.

Il nucleo lenticolare, i talami ottici, il cervelletto, il bulbo non presenterebbero alterazioni, i vasi sanguigni non risultano colpiti dal processo.

Nel midollo spinale da vari autori (*Gonzales*, *Marchand*, *Klippel*, *Lhermitte*), si è riscontrata la rarefazione e sclerosi dei fasci posteriori e laterali, avente aspetto ed estensiore differente nei diversi segmenti dal sacrale al cervicale; pure nella sostanza grigia del midollo si riscontra atrofia degli elementi con proliferazione di nevroglia.

Delle radici spinali, le anteriori risulterebbero normali, mentre le posteriori si presentano in gran parte degenerate nel segmento lombare e dorsale inferiore.

Venendo ora ad esaminare i reperti isto-patologici ottenuti nei casi da me studiati, notiamo principalmente i fatti seguenti: all'esame macroscopico degli encefali esaminati, nulla si è rilevato nella disposizione morfologica delle circonvoluzioni, nulla a carico degli involucri encefalici e midollari, nulla a carico dei vasi sanguigni. All'esame minuto della corteccia cerebrale, lasciando in disparte le lesioni acute degli elementi, riferibili all'ultimo periodo della malattia (1), si sono riscontrate alterazioni diffuse di tutto il mantello corticale, ma prevalenti nelle circonvoluzioni frontali, nelle zone rolandiche, e nelle circonvoluzioni temporali; meno avvertibili nelle occipitali. La maggiore intensità delle lesioni è stata, almeno in alcune zone, prevalente nell'emisfero sinistro.

Si vedono interessati diversamente tutti gli strati della corteccia a cominciare dal molecolare che si è costantemente rivelato assai povero di cellule nervose, ma particolarmente gli strati più profondi, e più intensamente e direi *elettivamente,* lo strato delle cellule polimorfe.

A piccolo ingrandimento specie nelle circonvoluzioni frontali, l'ordine dei piani appare notevolmente turbato e questo soprat-

(1) Nello studio istologico degli encefali dei dementi morti per *tubercolosi*, si è tenuto, s'intende, il debito conto delle alterazioni che potevano a tale condizione morbosa attribuirsi. Confronta in proposito la pregevole monografia di A. Morselli - *La tubercolosi nella etiologia e patogenesi delle malattie nervose e mentali* - Genova 1903.

tutto per la lesione degli strati profondi, nei quali si vedono cospicui accumuli di nuclei piccoli e rotondi tra i quali non esistono più cellule nervose o soltanto pochi e informi residui di esse.

All' esame di ciascun elemento si osservano lesioni croniche molto gravi, e specialmente l' atrofia è assai notevole nelle cellule polimorfe e la vacuolizzazione nelle grandi piramidali, fino agli ultimi stadi di disfacimento cellulare, rappresentati da accumuli informi di protoplasma. Negli spazi lasciati dalle cellule nervose, si sono sostituite in numero notevole cellule satelliti le quali trovansi sempre attorno ad elementi anche sani. Con la colorazione all' emallume si è osservato un notevole aumento di nuclei di nevroglia, con frequenti aree di retrazione, mentre poche cellule a ragno si scorgono. Specie in queste piccole aree appaiono moltiplicate le cellule satelliti e particolarmente nello strato più profondo e sembra che abbiano spiegato la loro attività contro le cellule nervose intorno alle quali si addensano.

Mercè l'applicazione dei metodi di *Ramon y Cajal* e di *Donaggio* sono stati studiati i cangiamenti dell'apparato neuro-fibrillare e questi consistono principalmente per le cellule della corteccia (frontale ascendente), nell'addensamento del reticolo, nel conglutinamento delle neurofibrille, con tumefazione prevalente del prolungamento apicale della cellula, agglutinamento e notevole iperaffinità argentica delle fibrille lunghe.

Col metodo *Weigert-Vassale* è degno di speciale menzione il fatto che le fibre tangenziali, specie nelle circonvoluzioni frontali sono notevolmente diminuite, e pur diminuite, ma in molto minor grado le fibre radiali e diradati gl' intrecci sopra radiale e interradiale.

Il cervelletto e il bulbo anche col metodo di *Weigert* appariscono normali.

A carico del midollo, oltre una lieve degenerazione dei cordoni posteriori che si osserva in qualche caso, in altri si ha pure sclerosi del cordone laterale a carico del fascio piramidale crociato e un poco anche interessato il fondamentale. Tali lesioni più evidenti nel rigonfiamento cervicale, vanno diminuendo d' intensità lungo il midollo lombare e dorsale. Le cellule nervose del midollo spinale oltre le consuete lesioni acute di nessuna importanza, fanno scorgere lesioni croniche, anche da parte dell' apparato neuro-fibrillare. I gangli spinali presentano specie nei gangli dorsali e lombari una più intensa pigmentazione delle cellule, ed il

pigmento a grossi granuli di color giallo bruno, occupa quasi tutto il citoplasma.

Le alterazioni da noi riscontrate sono uniformi nelle osservazioni fatte, sia in rapporto alla loro natura, sia alla loro estensione, sia alla sede nella quale si svolgono. Va notato però che sia per estensione che per gravità le maggiori alterazioni si riscontrano nei casi nei quali la malattia ha avuto maggior durata e particolarmente più intenso e persistente è stato il fenomeno dello spasmo muscolare catatonico.

Coi risultati degli osservatori che mi hanno preceduto, e specie con i più recenti, io mi trovo in accordo; ho cercato però di più esattamente localizzare nei vari lobi cerebrali la lesione che colpisce gli elementi nervosi, ed ho potuto confermare, in tutti i casi il fatto così importante, che da molti non è stato rilevato, della grave diminuzione delle fibre tangenziali, specie nella corteccia del lobo frontale, fatti sui quali torneremo in proseguo. Ho studiato per il primo le alterazioni delle neurofibrille (1906) ed ho segnalato il reperto abbastanza singolare, specie nelle circonvoluzioni frontali, dei rapporti tra le così dette « cellule a bastoncello » e gli elementi nervosi, in tutto simili a quelli da *Cerletti* descritti nella paralisi progressiva. Tali rapporti sono dimostrati nelle fig. 7-8 della Tav. I annessa al presente lavoro. Notai già nella comunicazione fatta nella seduta inaugurale dell'Istituto Umbro di scienze e lettere (vedi: *Bollettino dell' Istituto Umbro di scienze e lettere,* Anno I, N. 1, f. 1906), come nella demenza precoce le « cellule a bastoncello » sieno assai meno abbondanti che nei processi subacuti infiammatori della corteccia cerebrale (1).

Il fatto importante della alterazione dell'apparato neuro-fibril-

---

(1) In una nota pubblicata in questo stesso giornale, insieme a *Rossi* ho espresso l'avviso che, sia qualunque la natura del processo morboso, le « cellule a bastoncello » non sono altro che comuni cellule di nevroglia, modificate nella forma e apparentemente nella struttura, colle modificate condizioni di ambiente, le quali, come si sa, possono facilmente indurre cangiamenti in elementi cellulari diversi. Se le vedute espresse sono giuste, non può certamente sfuggire al lettore l'interesse dell' accennato reperto in quanto anche nella demenza precoce catatonica si determinano nella corteccia condizioni analoghe a quelle che si osservano in seguito ai gravi processi infettivi tossici e che consistono principalmente in diminuzione di cellule nervose ed aumento di elementi connettivali.

lare consistente nel conglutinamento, nel cordonamento delle neurofibrille con iperaffinità argentica, è stato da noi per primi rilevato nella demenza, catatonica. Trova esso come già accennammo il suo riscontro con quanto è stato osservato principalmente da *Ramon y Cajal* negli animali inferiori, in condizione di torpore generale, di letargo, di lentezza, di difficoltà dei movimenti. Lesioni di neurofibrille nella demenza precoce trovo ora confermate in un recentissimo lavoro di *Mott* (1907).

Ho potuto egualmente segnalare le alterazioni dell' apparato neuro-fibrillare delle cellule del midollo spinale, e le lesioni di quelle dei gangli.

Non ho mai riscontrato lesioni dei vasi sanguigni, delle meningi, del cervello e del midollo, nè anomalie strutturali delle cellule nervose, nè modificazioni morfologiche delle circonvoluzioni.

È su questo punto che i vari osservatori non sono concordi o meglio dove variano i reperti e cioè sulla presenza o meno di lesioni macroscopiche o microscopiche delle meningi, dei vasi, di particolari forme regressive degli elementi nervosi, propri della corteccia di idioti, e di anomalie della morfologia cerebrale, donde la questione se la demenza primitiva debba ritenersi esclusivamente accidentale, o sibbene costituzionale, o di origine mista.

Così è che *Kahlbaum* e *Hecker* descrivono le meningi opacate e diversi gradi d'atrofia negli emisferi; *Dunton* in un caso trovò leggere aderenze della dura madre ed una certa atrofia delle circonvoluzioni cerebrali. *Klippel* e *Lhermitte* trovano lesioni di tre specie: lesioni sviluppatesi precedentemente al periodo di malattia conclamata e sono in genere di origine congenita. costituite da anomalie di sviluppo; lesioni immediate che insorgono nel periodo di stato della malattia e che sono le sole patognomoniche; e lesioni consecutive di natura banale.

In un caso di *Marchand* e di *Dutrebente* si notava ispessimento della meninge molle che in alcuni punti era saldata con la corteccia cerebrale; vi erano neoformazioni vasali, e proliferazioni di nevroglia eccessive. La lesione rappresentava il reliquato d' un antico processo infiammatorio.

Mondio trova nei suoi casi all' esame macroscopico dell' encefalo particolari reperti dipendenti da arresti di sviluppo, ed all' esame microscopico insieme a tipi cellulari alterati per processi

tossici, tipi analoghi a quelli che si rinvengono nella corteccia degli idioti.

La differenza dei reperti è evidentemente in relazione col fatto che lo stesso processo morboso può incogliere tanto cervelli relativamente normali ma predisposti ad ammalare, per ereditaria vulnerabilità agli agenti morbosi ordinari, quanto cervelli originariamente anormali, o già vulnerati da processi cerebropatici della prima età.

Quindi non differenza di risultati o di vedute imputabili agli osservatori, ma differenti organizzazioni cerebrali di fronte allo stesso agente morboso.

Noi sappiamo infatti che mentre nel maggior numero dei casi i dementi primitivi, sono dotati d'intelligenza apparentemente normale, ve ne sono altri che fino dall' adolescenza presentano disarmonie e debolezze psichiche rivelatrici di organizzazioni cerebrali, originariamente fiacche o, per malattie della prima infanzia notevolmente indebolite.

È osservazione di clinica quotidiana che molti deficienti all' epoca della pubertà presentano un maggiore e rapido deterioramento della psiche. *Finzi* e *Vedrani* avevano notato la relativa frequenza con cui individui originariamente deboli nel periodo puberale offrivano sintomi di demenza precoce. Nei frenastenici cerebropatici, e più di frequente negli aparetici, aveva *De-Sanctis* segnalato il fatto che ad un certo momento dell' adolescenza, il livello mentale andava abbassandosi. Tali forme chiamò *frenastenie progressive*, mentre oggi raggruppa questi casi sotto il nome di *dementia praecox subesequens o concomitans*. La decadenza intellettuale s' inizierebbe tra l' 11° e il 14° anno in maniera progressiva, sotto forma di demenza semplice o ebefrenica.

Kraepelin insiste sul fatto che in circa il 20 °/₀ dei casi, avanti lo scoppio dei sintomi della demenza precoce, fin dalla prima infanzia si notarono alcune note caratteristiche della malattia, e perfino una debolezza mentale accentuata a cui si sovrappone la nuova malattia. Suppone perciò che questi infermi abbiano avuto nella primissima età un primo attacco di demenza precoce. (*Dementia praecocissima* di *De-Sanctis*).

Ora è agevole congetturare come nelle osservazioni ricordate nelle quali insieme a fatti di lesioni cellulari da causa tossica, sono state rinvenute alterazioni a carico delle meningi e dei vasi,

postumi di meningo-encefaliti pregresse, e forme cellulari a tipo regressivo, si trattasse appunto di individui o originariamente anomali e male evoluti nel sistema nervoso, o colpiti nella prima infanzia da processo infettivo-tossico, di cui evidenti sono i residui morbosi nei cerebroplegici, meno nei deficienti aparetici. In essi il processo d'intossicazione puberale, ha aggiunto alle vecchie lesioni, le nuove, tanto più gravi e sollecite quanto più vulnerato era il terreno d'invasione. Si tratta adunque di frenastenici *indementati*, cui perfettamente conviene la denominazione di *dementia precox phrenasthenica* esattamente proposta dal *Tamburini;* e nei quali ad un certo periodo dell'adolescenza avviene quello che acutamente aveva il *De-Sanctis* osservato, un *regresso* educativo. Parlare di un attacco di *demenza precoce* nella primissima età non mi pare esatto specie in rapporto col concetto patogenetico molto giustamente sostenuto dal *Kraepelin,* di un autointossicazione in rapporto coi processi sessuali.

Nello studio anatomo-patologico dei centri nervosi dei dementi primitivi occorre adunque tenere ben presente tale eventualità, abbastanza frequente a riscontrarsi, del rinvenire i reliquati di un precedente processo morboso che preesistendo allo sviluppo della nuova malattia, non ha con quella rapporto patogenetico diretto, ma agisce quale fattore coadiuvante o magari predisponente, e che non giustifica quindi le conclusioni cui sono venuti *Dutrebente* e *Marchand* ed altri di considerar *perciò* la demenza precoce ora una psicosi costituzionale ora una psicosi accidentale.

Nella maggior parte dei casi però il reperto anatomo-patologico non rileva che alterazioni cellulari assolutamente analoghe a quelle causate dai comuni processi infettivo-tossici dell'organismo.

Io ritengo quindi che la causa sia sempre la stessa, e che agendo nell'epoca pubere, ora su cervelli già alterati per condizioni morbose nel periodo prenatale o prepubere, ora su cervelli particolarmente dall'ereditarietà predisposti, determina un processo morboso a caratteri subito demenziali (perchè lo stroma cellulare nella fase evolutiva non può opporre resistenza adeguata), ma a sintomatologia differente, a seconda della relativa validità cerebrale e del grado di sviluppo a cui erapervenuto. Si svolgeranno così i fenomeni psicopatici o di una *semplice*, scolorita demenza, lentamente e e spesso saltuariamente progressiva, o di uno stato demenziale, nel quale predominando l'ottundimento emotivo e il profondo di

sturbo volitivo, e quindi la perdita, come dice lo *Stransky*, della *unità interna*, delle attività intellettive, emotive e volitive, nello sfondo del quadro, compaiono e tumultuano idee deliranti più o meno transitorie, più o meno colorite e abbondanti, e più o meno confuse ed incoerenti, che senza alcuna tendenza a sistematizzarsi possono o scomparire rapide o gradualmente svanire del tutto o anche più a lungo persistere.

Tale causa tutt' ora assai oscura e discussa non appare anche per i dati fornitici dall'esame biologico ed anatomico, un fatto di semplice arresto evolutivo, di regresso mentale in un'organizzazione psichica originariamente destinata a fatti di reversione atavica.

La comparsa della malattia, limitata secondo le nostre vedute alla sindrome ebefrenica - catatonica, svolgentesi fra i 9, 12 ai 20 al massimo ai 25 anni, e cioè dal periodo pre-pubere alla forma zione della personalità, i disturbi concomitanti dell' attività sessuale, le imponenti alterazioni del ricambio, le turbe neuro e psichiche in rapporto con tale risveglio, così bene illustrate principalmente da *Marro*, la decadenza psichica, che in taluni casi si verifica rapidissima, parlano in favore del concetto che la demenza precoce sia una vera e propria malattia che colpisce gli elementi nervosi, originariamente vulnerabili, nel periodo del loro rigoglio evolutivo, e li distrugge.

Le alterazioni segnalate nel ricambio, specie nelle fasi iniziali della demenza primitiva, da *Maggiotto, D'Ormea, Dide e Chénais* e particolarmente da *Pighini,* che mette in evidenza la azione di una causa tossica interna che provoca una gravissima reazione distruttiva dei tessuti, di Dide sulle alterazioni del fegato, e gli studi sulle modificazioni del plasma sanguigno (*Paoli, Peebles, Pighini, Sandri,* ecc.), parlano in favore di un processo autotossico dell'organismo. Questo modo di vedere è appoggiato singolarmente dai reperti che ho confermati e illustrati, con lo studio della fine anatomia dei centri nervosi in questi soggetti, e che si riassumono principalmente nell'atrofia e degenerazione grasso pigmentaria degli elementi nervosi, nella vacualizzazione del protoplasma, nella frammentazione dei prolungamenti protoplasmatici, nel notevole aumento dei nuclei di nevroglia, con aree di retrazione, nella penetrazione di cellule embrionali, negli elementi nervosi: fatti che sono stati rilevati in tutti i reperti isto-patologici,

dove era indiscutibile il fattore infettivo tossico ed auto-tossico (1). Perchè però certi particolari sistemi di neuroni debbano solo in taluni individui, così gravemente esser colpiti e disfatti dai comuni agenti tossici, dobbiamo pensare ad una innata loro vulnerabilità, o ad un particolare loro difetto evolutivo, per cui nel periodo nel quale i processi sessuali si risvegliano, essi si trovino in una fase strutturale non adeguata a resistere alla particolare azione perturbatrice.

È innegabile eziandio che nei dementi primitivi si ha il più spesso una decisa predisposizione, per condizione ereditaria, (per quanto in generale non si manifestino sino allo scoppio del male segni evidente della tara nevropatica), ed in ogni istituto psichiatrico frequente è il fatto di osservare più fratelli colpiti da questa sindrome morbosa. Però questa condizione non può giuocare che, l'officio di causa fortemente predisponente ed occorre la causa occasionale della autointossicazione, che accidentalmente si produce nel periodo della pubertà, vuoi in rapporto con i processi sessuali come sostiene *Kraepelin*, vuoi con autotossicazione d'origine gastro enterica come sostiene Dide, vuoi con altre condizioni bio-chimiche, più complesse e variabili *(Regis-Masselon, Bruge e Plebes)*.

Dovrà dunque la demenza precoce ritenersi una malattia accidentale, di una personalità che normalmente si svolge, od una malattia che s' impianta sopra un terreno originariamente difettoso? Dopo quanto si è detto, non vi può esser dubbio che la demenza primitiva debba essere posta tra le malattie legate a grave predisposizione originaria; e quindi collocata (come abbiamo fatto nella terza edizione del Manuale di Psichiatria), nel gruppo delle *psicosi costituzionali.*

In due casi molti istruttivi occorsi nella pratica privata io ho potuto fissare il particolare rapporto fra lo sviluppo di una demenza primitiva e l' abnorme, precoce, eccitamento degli organi sessuali. Una fanciulletta sui nove anni figlia d'alcoolisti, venne ripetutamente addestrata al coito da un giovanetto sedicenne. Dopo un'anno

(1) Vedi in proposito gli studi di *Robrtson*, *Berkley*, *Marinesco*, *Lugaro*, *Donaggio*, *Mirto*, *Daddi*, *Cristiani*, *Crisafulli*, quelli miei sulle lesioni degli elementi nervosi per insonnia, e la relazione fatta col *D' Albundo* sull' importanza delle auto-intossicazioni, nella patogenesi delle neuro-psicopatie, al Congresso di Napoli 1899.

circa comparvero le mestruazioni, per sparire qualche mese appresso e con queste gli inizi di un perturbamento mentale che assunse poi i caratteri decisi della demenza primitiva. Non si può parlare d'impressione morale depressiva, perchè la fanciulla volentieri si prestava alla copula.

Un fanciullo sano ma con precedente ereditari, undicenne, veniva da un suo compagno d'età maggiore, profondamente viziato, e masturbato, e costretto a pratiche di pederastia attiva. Dopo un anno circa la demenza primitiva si stabiliva irreparabile.

Come l'onanismo sia frequente ed ostinato nei dementi primitivi, sia per condizione di ambiente viziato, sia quale esponente di un'organismo, originariamente anormale, è comunemente noto. Alcuni autori ad esempio *Skae* ne furono così impressionati, da creare la *pazzia mastrubatoria*. Anche *Kahlbaum* ed *Hecker* attribuivano molta importanza all'onanismo, importanza che venne di poi tenuta in troppo minor conto.

Senza dare un valore assoluto a tale causa, io per lo studio dei due casi riferiti, e per altre considerazioni, sono venuto nell'opinione che in qualche caso il risveglio precoce dell'attività sessuale, o meglio il costringere le ghiandole sessuali ad entrare in funzione prematuramente, possa dar luogo alla formazione e all'immissione in circolo di prodotti tossici, la cui influenza deleteria si faccia risentire sulle zone psichiche superiori che sono contemporaneamente, del fenomeno sessuale sovraeccitate.

Quindi non tanto l'onanismo frequente e proprio dell'adolescenza, quanto la funzionalità delle ghiandole sessuali, precocemente stimolata, sarebbe a mio credere da tenersi in conto, in molti casi, nella genesi della demenza primitiva.

Merita poi particolare menzione il fatto che questo *quid* tossico mostra un'azione quasi elettiva e sistematica sopra alcune zone corticali, e sopra alcune categorie di cellule, fatto che ha potuto suggerire talune illazioni, nei rapporti con la fenomenologia psicopatica offerta dalla psicopatia.

Per l'esame dei reperti ottenuti nella demenza primitiva è risultato:

I. Che le alterazioni sono state sempre verificate in maggior proporzione nelle regioni frontale e centrale.

II. Che dei diversi strati corticali, quello più gravemente e costantemante colpito è lo strato delle cellule polimorfe.

dove era indiscutibile il fattore infettivo tossico ed auto-tossico (1). Perchè però certi particolari sistemi di neuroni debbano solo in taluni individui, così gravemente esser colpiti e disfatti dai comuni agenti tossici, dobbiamo pensare ad una innata loro vulnerabilità, o ad un particolare loro difetto evolutivo, per cui nel periodo nel quale i processi sessuali si risvegliano, essi si trovino in una fase strutturale non adeguata a resistere alla particolare azione perturbatrice.

È innegabile eziandio che nei dementi primitivi si ha il più spesso una decisa predisposizione, per condizione ereditaria, (per quanto in generale non si manifestino sino allo scoppio del male segni evidente della tara nevropatica), ed in ogni istituto psichiatrico frequente è il fatto di osservare più fratelli colpiti da questa sindrome morbosa. Però questa condizione non può giuocare che, l'officio di causa fortemente predisponente ed occorre la causa occasionale della autointossicazione, che accidentalmente si produce nel periodo della pubertà, vuoi in rapporto con i processi sessuali come sostiene *Kraepelin*, vuoi con autotossicazione d'origine gastro enterica come sostiene Dide, vuoi con altre condizioni bio-chimiche, più complesse e variabili *(Regis-Masselon*, *Bruge e Plebes).*

Dovrà dunque la demenza precoce ritenersi una malattia accidentale, di una personalità che normalmente si svolge, od una malattia che s' impianta sopra un terreno originariamente difettoso? Dopo quanto si è detto, non vi può esser dubbio che la demenza primitiva debba essere posta tra le malattie legate a grave predisposizione originaria; e quindi collocata (come abbiamo fatto nella terza edizione del Manuale di Psichiatria), nel gruppo delle *psicosi costituzionali.*

In due casi molti istruttivi occorsi nella pratica privata io ho potuto fissare il particolare rapporto fra lo sviluppo di una demenza primitiva e l' abnorme, precoce, eccitamento degli organi sessuali. Una fanciulletta sui nove anni figlia d'alcoolisti, venne ripetutamente addestrata al coito da un giovanetto sedicenne. Dopo un'anno

(1) Vedi in proposito gli studi di *Robrtson*, *Berkley*, *Marinesco*, *Lugaro*, *Donaggio*, *Mirto*, *Daddi*, *Cristiani*, *Crisafulli*, quelli miei sulle lesioni degli elementi nervosi per insonnia, e la relazione fatta col *D' Albundo* sull' importanza delle auto-intossicazioni, nella patogenesi delle neuro-psicopatie, al Congresso di Napoli 1899.

circa comparvero le mestruazioni, per sparire qualche mese appresso e con queste gli inizi di un perturbamento mentale che assunse poi i caratteri decisi della demenza primitiva. Non si può parlare d'impressione morale depressiva, perchè la fanciulla volentieri si prestava alla copula.

Un fanciullo sano ma con precedente ereditari, undicenne, veniva da un suo compagno d'età maggiore, profondamente viziato, e masturbato, e costretto a pratiche di pederastia attiva. Dopo un anno circa la demenza primitiva si stabiliva irreparabile.

Come l'onanismo sia frequente ed ostinato nei dementi primitivi, sia per condizione di ambiente viziato, sia quale esponente di un' organismo, originariamente anormale, è comunemente noto. Alcuni autori ad esempio *Skae* ne furono così impressionati, da creare la *pazzia mastrubatoria*. Anche *Kahlbaum* ed *Hecker* attribuivano molta importanza all' onanismo, importanza che venne di poi tenuta in troppo minor conto.

Senza dare un valore assoluto a tale causa, io per lo studio dei due casi riferiti, e per altre considerazioni, sono venuto nell'opinione che in qualche caso il risveglio precoce dell' attività sessuale, o meglio il costringere le ghiandole sessuali ad entrare in funzione prematuramente, possa dar luogo alla formazione e all' immissione in circolo di prodotti tossici, la cui influenza deleteria si faccia risentire sulle zone psichiche superiori che sono contemporaneamente, del fenomeno sessuale sovraeccitate.

Quindi non tanto l'onanismo frequente e proprio dell'adolescenza, quanto la funzionalità delle ghiandole sessuali, precocemente stimolata, sarebbe a mio credere da tenersi in conto, in molti casi, nella genesi della demenza primitiva.

Merita poi particolare menzione il fatto che questo *quid* tossico mostra un' azione quasi elettiva e sistematica sopra alcune zone corticali, e sopra alcune categorie di cellule, fatto che ha potuto suggerire talune illazioni, nei rapporti con la fenomenologia psicopatica offerta dalla psicopatia.

Per l'esame dei reperti ottenuti nella demenza primitiva è risultato:

I. Che le alterazioni sono state sempre verificate in maggior proporzione nelle regioni frontale e centrale.

II. Che dei diversi strati corticali, quello più gravemente e costantemante colpito è lo strato delle cellule polimorfe.

III. Che le fibre d'associazione sono, e particolarmente nella regione frontale, gravemente compromesse, mentre quelle di proiezione sono generalmente risparmiate.

IV. Che nelle circonvoluzioni centrali sono in gran numero lese le grandi cellule piramidali motorie.

Il fatto, che le alterazioni degli elementi cellulari e delle fibre brevi associative vennero in modo costante e più intenso trovate lese nei lobi frontali, merita di essere ben rilevato, quando lo si metta in rapporto con la manifesta e precoce decadenza mentale, colla perdita dell'unità psichica che caratterizza la demenza primitiva.

Se noi teniamo presente il fatto non meno importante che nella demenza paralitica, la quale fin dall'inizio tradisce la progressiva dissoluzione delle facoltà psichiche più elevate; le maggiori, e probabilmente le prime lesioni, si riscontrano nei lobi frontali, come Tamburini e Riva fin dal 1883 ebbero a sostenere, e come dagli ultimi studi sulla istopatologia di tale affezione viene confermato (1); il ricordato reperto delle particolari alterazioni rinvenute nel cervello anteriore dei dementi primitivi, acquista un significato anche maggiore, contribuendo, a nostro avviso, a rafforzare la dottrina, tuttora discussa, del Bianchi, che ripone nei lobi frontali la sede dei processi psichici più elevati, la sintesi della personalità.

Il fatto che dei diversi strati corticali, quello che costantemente presenta le alterazioni maggiori è lo strato delle cellule polimorfe, mentre costituisce un *reperto caratteristico* della demenza primitiva, offre l'argomento ad importanti illazioni d'indole psicopatologica.

Sappiamo, principalmente per gli studi di Nisll, che i diversi veleni prediligono talune categorie di cellule nervose, e danno con probabilità perturbamenti corrispondenti alla funzione, da quelli elementi compiuta. Ne segue il corollario che per studi sempre più accurati, sarà possibile assegnare ai diversi sistemi di neuroni un significato diverso, corrispondente ad una diversa funzione e quindi una localizzazione dei processi psichici in rapporto alla differente stratificazione degli elementi della corteccia cerebrale. Kraepelin partendo dagli studi di Nisll sulla catatonia, nella quale

(1) Vedi 7ª edizione di Kraepelin, traduzione Guidi, pag. 290 e seguenti.

trovava maggiormente lesi i più profondi strati della corteccia, ne inferiva che si potesse attribuire il quadro del grave disturbo affettivo e volitivo, con conservazione delle facoltà percettive e mnemoniche a tale localizzazione del processo morboso nei catatonici. Lugaro come già abbiamo ricordato, per le ricerche di Atzheimer in caso di catatonia, ritiene che per esclusione si possano allo strato profondo attribuire quelle funzioni che nella demenza precoce si appalesano lese.

Alle lesioni dello strato delle cellule polimorfe, bisogna aggiungere quelle delle fibre tangenziali, degl'intrecci interradiali, e sopra radiali che nelle ricerche da me compiute, si sono trovate costanti e diffuse. Lo strato tangenziale appare più propriamente destinato alla funzione d'associazione, tra territori corticali vicini e lontani, e l'alterazioni rinvenute non possono non avere un forte significato psico-patologico. Si potrebbe allora con qualche probabilità ritenere che alle lesioni dello strato polimorfo cui si deve il primo fenomeno caratteristico della malattia, della disassociazione dell'unità psichica, seguono quelle delle fibre brevi associative per cui si determina la ulteriore e profonda decadenza mentale. Conferma tale ipotesi il fatto che anche della paralisi generale, per gli studi di Tuczeck, le fibre tangenziali sono fortemente diminuite.

Le lesioni poi che diffusamente si sono riscontrate negli elementi cellulari della zona somestetica, ci danno la spiegazione dei notevoli disturbi della cenestesi, che particolarmente nelle prime fasi della demenza primitiva giuocano una parte così importante nella fenomenologia morbosa.

Abbiamo più volte ricordato, come grave e durevole sia apparsa nei nostri infermi, la fenomenologia cutatonica e specialmente quel sintoma della grande catatonia che è costituito dalla immobilità spastica muscolare. Tále condizione morbosa, non può non essere in rapporto con disturbata funzionalità degli elementi psicomotori corticali. La patogenesi dei fenomeni catatonici venne dal Tamburini, che fu tra i primi a studiare le manifestazioni della catatonia, spiegata, ammettendo uno stato spasmodico dei centri motori corticali, dovuto forse ad un aumento dei poteri inibitori. Mouratoff pensa che la causa dei disturbi catatonici risieda nelle speciali condizioni di decadimento dell'attività corticale della zona psicomotrice; mentre i centri subcorticali, o sono inibiti, o agi-

sono in modo affatto indipendente. Rieger crede che la rigidità muscolare sia dipendente dall'innervazione patologica dei muscoli antagonisti. Il Masoin ritiene che i fatti motori della catatonia sono in dipendenza dell'automatismo cerebrale che si ha negli stati di stupore. Così pure Vogt la pensa.

Kraepelin pone i fenomeni della catatonia in dipendenza delle alterazioni della attività volitiva. Bianchi paragona lo stato catatonico all'ipnosi provocata ed è d'opinione che nella produzione dello stato catatonico il fattore più importante sia il disturbo sensoriale.

Per Patini e Madia i varii fenomeni della motilità sono l'esponente di una disassociazione funzionale del cervello, ma sempre a base di restringimento del campo psichico. Essi definiscono lo stato catatonico come una suggestionabilità parziale della sfera cenestesica motrice. Ritenendo più accettabile la ipotesi che spiega i comuni fenomeni della catatonia (ecolalia, ecoprassia, stereotipia, negativismo semplice, catalessia) con la inerzia dei centri volitivi e con il predominio dell'automatismo, crediamo però che quando i fenomeni del negativismo motorio si rendono cosi gravi e persistenti, da assumere l'aspetto della rigidità muscolare permanente, non si abbia più a fare con un fenomeno puramente psichico, ma, come pensava il Tamburini, con un vero stato spasmodico dei centri corticali motori. Non è illogico ritenere che la condizione tossica qualunque essa sia, che in costituzioni predisposte determina la demenza primitiva, attacchi, vuoi per originaria vulnerabilità di tale sistema di neuroni, o per condizione tossica più grave, e fortemente danneggi le grandi cellule piramidali destinate alla elaborazione corticale degl'impulsi motori.

In rapporto infatti, con tale stato di perturbata funzionalità, che provoca una così diffusa e caratteristica ipertonia muscolare, sta a nostro avviso, il reperto istopatologico da noi segnalato nelle circonvoluzioni centrali, nelle quali le grandi cellule piramidali motrici, mostravano d' esser profondamente alterate. Tale lesione si è trovata proporzionale alla durata e alla gravità della contrattura muscolare.

Riassumendo, in pochi corollari, quanto è stato esposto fin qui, concludiamo:

I. — La demenza primitiva, ristretta nei limiti della sindrome ebefrenico catatonica, siccome Scholz per primo e quindi meglio

Aschaffenburg, ebbero da tempo a proporre, risponde ad una entità clinica a contorni bene determinati e costanti, e possiede oggi una larga e bene definita base anatomo patologica.

II. — La demenza primitiva è una psicosi che si svolge dal periodo prepubere, alla formazione definitiva della personalità (Morselli), in soggetti ordinariamente predisposti, e fin dal principio presenta un indebolimento reale, progressivo, irreparabile della psiche.

III. — Lo sviluppo di questa sindrome morbosa è dovuto a particolari processi d'autointossicazione, in rapporto con i perturbamenti del metabolismo organico, indotti dall'età pubere, che esercitano azione deleteria su particolari sistemi di neuroni, imperfettamente evoluti e originariamente invalidi.

IV. — La demenza primitiva è da collocarsi nel gruppo delle psicosi costituzionali, perchè *necessariamente* legata alla anormale costituzione dell'individuo.

V. — Il fattore autotossico occasionale è molto probabilmente, come ritiene il Kraepelin, di origine sessuale.

VI. — In taluni casi di demenza primitiva, io ritengo di notevole importanza, il precoce eccitamento dell'attività genetica che obbliga ad una funzionalità immatura ed abnorme le glandule sessuali.

VII. — Il prognostico di tale psicopatia sia per il più rapido volgere a demenza profonda, sia *quo ad vitam*, è singolarmente aggravato dalla presenza e dalla persistenza della contrattura diffusa muscolare (grande catatonia).

VIII. — L'anatomia patologica dei centri nervosi della demenza primitiva, offre reperti costanti e ben determinati che si possono principalmente riassumere nel modo seguente:

In tutti gli encefali esaminati, si trovano alterazioni costanti e uniformi degli elementi nervosi più o meno gravi e diffuse, di carattere cronico, analoghe a quelle che si osservano in seguito a processi cronici di tossinfezione dell'organismo.

Le alterazioni si riscontrano più forti ed estese nelle circonvoluzioni frontali, in minor grado in quelle centrali, e nelle temporesfenoidali, e in minima proporzione nelle occipitali, e spesso si dimostra più colpito l'emisfero sinistro.

Tutti gli strati della corteccia sono variamente interessati, ma più intensamente e quasi elettivamente è leso lo strato delle cellule polimorfe.

sconno in modo affatto indipendente. Rieger crede che la rigidità muscolare sia dipendente dall'innervazione patologica dei muscoli antagonisti. Il Masoin ritiene che i fatti motori della catatonia sono in dipendenza dell'automatismo cerebrale che si ha negli stati di stupore. Così pure Vogt la pensa.

Kraepelin pone i fenomeni della catatonia in dipendenza delle alterazioni della attività volitiva. Bianchi paragona lo stato catatonico all'ipnosi provocata ed è d'opinione che nella produzione dello stato catatonico il fattore più importante sia il disturbo sensoriale.

Per Patini e Madia i varii fenomeni della motilità sono l'esponente di una disassociazione funzionale del cervello, ma sempre a base di restringimento del campo psichico. Essi definiscono lo stato catatonico come una suggestionabilità parziale della sfera cenestesica motrice. Ritenendo più accettabile la ipotesi che spiega i comuni fenomeni della catatonia (ecolalia, ecoprassia, stereotipia, negativismo semplice, catalessia) con la inerzia dei centri volitivi e con il predominio dell'automatismo, crediamo però che quando i fenomeni del negativismo motorio si rendono cosi gravi e persistenti, da assumere l'aspetto della rigidità muscolare permanente, non si abbia più a fare con un fenomeno puramente psichico, ma, come pensava il Tamburini, con un vero stato spasmodico dei centri corticali motori. Non è illogico ritenere che la condizione tossica qualunque essa sia, che in costituzioni predisposte determina la demenza primitiva, attacchi, vuoi per originaria vulnerabilità di tale sistema di neuroni, o per condizione tossica più grave, e fortemente danneggi le grandi cellule piramidali destinate alla elaborazione corticale degl'impulsi motori.

In rapporto infatti, con tale stato di perturbata funzionalità, che provoca una così diffusa e caratteristica ipertonia muscolare, sta a nostro avviso, il reperto istopatologico da noi segnalato nelle circonvoluzioni centrali, nelle quali le grandi cellule piramidali motrici, mostravano d' esser profondamente alterate. Tale lesione si è trovata proporzionale alla durata e alla gravità della contrattura muscolare.

Riassumendo, in pochi corollari, quanto è stato esposto fin qui, concludiamo:

I. — La demenza primitiva, ristretta nei limiti della sindrome ebefrenico catatonica, siccome Scholz per primo e quindi meglio

Aschaffenburg, ebbero da tempo a proporre, risponde ad una entità clinica a contorni bene determinati e costanti, e possiede oggi una larga e bene definita base anatomo patologica.

II. — La demenza primitiva è una psicosi che si svolge dal periodo prepubere, alla formazione definitiva della personalità (Morselli), in soggetti ordinariamente predisposti, e fin dal principio presenta un indebolimento reale, progressivo, irreparabile della psiche.

III. — Lo sviluppo di questa sindrome morbosa è dovuto a particolari processi d'autointossicazione, in rapporto con i perturbamenti del metabolismo organico, indotti dall'età pubere, che esercitano azione deleteria su particolari sistemi di neuroni, imperfettamente evoluti e originariamente invalidi.

IV. — La demenza primitiva è da collocarsi nel gruppo delle psicosi costituzionali, perchè *necessariamente* legata alla anormale costituzione dell'individuo.

V. — Il fattore autotossico occasionale è molto probabilmente, come ritiene il Kraepelin, di origine sessuale.

VI. — In taluni casi di demenza primitiva, io ritengo di notevole importanza, il precoce eccitamento dell'attività genetica che obbliga ad una funzionalità immatura ed abnorme le glandule sessuali.

VII. — Il prognostico di tale psicopatia sia per il più rapido volgere a demenza profonda, sia *quo ad vitam*, è singolarmente aggravato dalla presenza e dalla persistenza della contrattura diffusa muscolare (grande catatonia).

VIII. — L'anatomia patologica dei centri nervosi della demenza primitiva, offre reperti costanti e ben determinati che si possono principalmente riassumere nel modo seguente:

In tutti gli encefali esaminati, si trovano alterazioni costanti e uniformi degli elementi nervosi più o meno gravi e diffuse, di carattere cronico, analoghe a quelle che si osservano in seguito a processi cronici di tossinfezione dell'organismo.

Le alterazioni si riscontrano più forti ed estese nelle circonvoluzioni frontali, in minor grado in quelle centrali, e nelle temporesfenoidali, e in minima proporzione nelle occipitali, e spesso si dimostra più colpito l'emisfero sinistro.

Tutti gli strati della corteccia sono variamente interessati, ma più intensamente e quasi elettivamente è leso lo strato delle cellule polimorfe.

L'apparato neuro fibrillare presenta addensamento del reticolo, conglutinamento delle neuro-fibrille, tumefazione prevalente del prolungamento apicale della cellula, agglutinamento e notevole iperaffinità argentea delle fibrille lunghe.

Le fibre tangenziali, specie nelle circonvoluzioni frontali, sono notevolmente diminuite, e pur diradati gl'intrecci sopraradiali e interradiali.

In grado diverso, ma persistente e più negli strati più profondi, si nota, mano mano che le cellule gangliari vengono distrutte, proliferazione di elementi della nevroglia. Interessante è la presenza di *cellule a bastoncello.*

Nessuna alterazione si rileva nei vasi sanguigni.

Nel midollo spinale si osserva sclerosi dei fasci posteriori e laterali e lesione delle cellule radicolari e cordonali, differente nei diversi segmenti dal sacrale al cervicale. I gangli spinali, specie dorsali e lombari, presentano lesioni croniche delle cellule nervose.

Il nucleo lenticolare, i talami ottici, il cervelletto, il bulbo, non presentano lesioni nè costanti, nè degne di essere rilevate.

IX. Sia per estensione che per gravità, le maggiori alterazioni si osservano nei casi, nei quali la malattia ha avuto più lunga durata, la demenza si è stabilita più profonda e particolarmente più intenso e persistente è stato il fenomeno dello spasmo muscolare catatonico.

X. In taluni casi insieme alle alterazioni ricordate degli elementi nervosi di carattere tossico infettivo, e che appartengono alla demenza primitiva e sono le sole patognomoniche, si possono riscontrare lesioni pregresse o di origine congenita, costituite da anomalie di sviluppo, sia dell' encefalo che degli elementi nervosi, o di origine acquisita, per processi cerebropatici sofferti nella prima età.

XI. Le alterazioni istopatologiche sistematiche e parziali di determinati territori corticali, proprie della demenza primitiva, permettono di porre in qualche rapporto i dati anatomici colla fenomenologia psicopatologica.

Perugia, 30 Giugno 1907.

BIBLIOGRAFIA

1. **A. Alzheimer** - Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und anatomischen Grundlage einiger Psychosen - *Monatsschrift für Psychiatrie und Nevrologie* - Bd. II, H. 2, 1897.

2. — **Ilberg** - Die Bedeutung der Katatonie - *Allgmeine Zeitschrift für Psychiatrie* - Bd. LV, H. 4, 1898.

3. — **F. Nissl** - Ueber die sogen. functionelle Geisteskrankheiten - *Munchener medicinische Vochenschrift* - N. 44, 1899.

4. — **A. Alzheimer** - Einiges zur patologischen Anatomie der chronischen Geistesstörungen - *Iahres ners. des Vereins deutscher Irrenärzte* an. 20 und 21 pril 1900 *zu Frankfurt a. M.* - *Centralblatt für Nernenheilkund und Psychiatrie* - Juni, 1900.

5. — **Lubouchine** - Modifications anatomo-pathologiques de l'ecorce cerebrale dans denx cas de demence precoce - *Journal de Nevropathologie et de Psychiatrie du nom P. S. Korsakoff* - Livre 1-2, 1902.

6. — **Bridier** - Essai sur l'anatomie patologique des demences - Thèse de Lyon, 1902.

7. — **W. Dunton** - Report of a case of Dementia praecox with Autopsy - *American Journal of Insanity* - N. 3, 1903.

8. — **V. Parant fils** - *Annales medico-psicologiques* - Vol. XVIII, Serie 8, 1903.

9. — **W. Dunton** - Report of a second case of dementia praecox vith autopsy - *American Journal of Insanity* - N. 4, 1904.

10. — **Klippel et Lchermitte** - Démence précoce. Anatomie-patologique - *Revue de Psychiatrie* - Vol. VIII, n. 2, 1904.

11. — **R. Leroy et Laignel-Lavastine** - Un cas de démence precoce avec autopsie. Congrés de Par. - *Revue Nenrologique* - N. 16, 1904.

12. — **P. Gonzales** - Contributo allo studio della demenza precoce - *Rivista sperimentald di freniatria* - Fasc. 4, 1904.

13. — **G. Doutrebente et L. Marchand** - Considerations sur l'anatomie patologique de la démence prècoce è propos d'un cas - *Revue Neurologique* - N. 7, 1905.

14. — **M. Dide** - La dèmence precoce est on syndrome mental tox-infectieux subaigu on chronique - *Revue Necrologique* - N. 7, 1905.

15. — **I. Mondio** - Contributo anatomico e clinico allo studio della demenza precoce - *Annali di Nermologia* - Fasc. I-II, 1905.

16. — **G. Lugaro** - Sulle pseudo-allucinazioni (allucinazioni psichiche di Baillarger). Contributo alla psicologia della demenza paranoide - *Rivista di Patol. nervosa e mentale* - Vol. VIII, fasc. 2-3, 1903.

17. — **Anglade et Iacquin** - Un cas de démence prècoce post-confusion nel avec autopsie et examen histologique - *Archives de Neurologie* - Vol. 129, pag. 213, 1906.

18. **Legiain et Vigouraux** - Observation de démence precoce survenue chez un dègeneré avec autopsie et examen histologique - *Annales Med. Psychol.* - Annie 61, n. 1, Souvrier Fevrier, 1906.

19. — **Dutrebente A. Marchand** - Deux cas de démence précóce avec autopsie et examen histologique - *Annales Med, psycol. Cli.* - Annie 64, n. 1, 1906, Ianvier-Fevrier.

20. — **De Buck et Deroubaix** - Considerations anatomo-patologiques sur la démence précoce - *Journal de Nencologie* - N. 2, 1906.

21. — **Klippel et Lehrmitte** - Des lésions de la moelle daus la démence précoce - *L'Encéphale* - 1° Annee, n. 2, mars-april, 1906.

22. — **Agostini** - Contributo alla fine anatomia dei centri nervosi nella demenza precoce - *Bollettino Umbro Società Scienze* - Maggio, 1906.

23. — **Crisafulli** - Istologia e patogenesi della demenza precoce - Il *Morgagni*, 1906.

24. — **Y. Zalplacha** - Contribution a l'etude anatomo-patologique de la démence précoce - *Rev. medicale* - N. 7, bis. 10, 1906.

25. — **N. Mott.** - Preliminary note of the microscopic imvestigation of the brain in cases of dementia praecox - *Archives of neurology from the path. laboratori of the London Consty Asyhm*, 1907.

26. — **Kahlbann** - La Katatonie - Berlin, 1874.

27. — **Tamburini e Riva** - Ricerche sull'anatomia patologica della paralisi progressiva ecc. *Riv. - Sperim. di Frem.* - 1883.

28. — **Morselli** - Manuale di semeiottica delle mentali maritali - 1885, I° vol.

29. — **Tamburini** - *Riv. Sper. Fremiatria* - 1886 - Sulla catatonia.

30. — **Nissl** - Ueber die Verainderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung - *Neurolog. Central* - 1896.

31. — **Agostini e D'Abundo** - Le intossicazioni e le infezioni - *Atti del X Congresso Fremiatrico* - 1899.

32. — **Finzi e Vedrani** - *Riv. Sperim. di Frem.* - 1899.

33. — **Marro** - *Le Pubertà* - Torino - 1900.

34. — **Masoin** - *Journal de nenrologie* - 1902 - Remarques sur lo catatonie.

35. — **Dide et Chenais** - *Annales Med. Psichelog.* - 1902 - Recherches urolgiques et hematologiques dans le demence precoce.

36. — **Bianchi L.** - Trattato di Psichiatria - 1902.

37. — **Masselon** - Psychologie des dements precoces - *These* - Paris - 1902.

38. — **Mouratoff** - Etude de la demence catatonique - *Arch. de neurologie* - 1903.

39. — **Aschaffemburg** - Die Katatoniefrage - *All. Zeitschrift fur Psych.* - Bd. 54 H.

40. — **Patini e Madia** - Contributo clinico e critico sullo studio della Catatonia - *Annali dt Neurologia* - 1903.

41. — **C. Bruce** - and S. Publes. Clinical and experimental observations on Katatonia - *The Journal of mental science* - 1903.

42. — **Kraepelin** - *Psychiatrie* - 7, Auflage, II, B.

43. — **D' Ormea** e **Maggiotto** - *Giornale di Psich. e tec. medical.*, 1904.

44. — **Morselli** - *Atti del Congresso Frematrico*, 1904.

45. — **Serbsky** - *Annales Med. Psycholog.*, 1904 - Contribution a l'etude de la demence precoce.

46. — **Pighini e Paoli** - *Congresso Società Freniat.* 1904.

47. — **Vogt** - *Central. f. Nervenheil und Psychiatria*, 1902-1903.

48. — **Tanzi E** - Trattato delle malattie mentali, 1905,

49. — **Tamburini** - *Atti R. Accademia di Roma*, 21 gennaio 1905.

50. — **De Sanctis** - Sopra alcune varietà della demenza precoce. *Riv. Sperim. di Fremiatria ecc.* - Fasc. I-II, giugno 1906.

51. — **Sandri** - La formula emoleucocitaria nella demenza precoce - *Rivista Patologia nervosa e mentale*, ottobre 1905.

52. — **Agostini** e **Rossi** - Sul probabile significato delle cosidette cellule a bastoncello - (Boll. Istituto Scienze Umbre, decembre 1906.

53. — **Agostini** e **Rossi** - Sulle alterazioni della Sostanza reticolo fibrillare delle cellule nervose in alcune malattie mentali - (*Annali del Manicomio di Perugia*, - anno I, fasc. I-II, 1907.

54. — **Agostini** - Manuale di Psichiatria - 3ª ediz. interamente riveduta - Vallardi 1907.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE

Fig. 1. — *Osservaz. I.* — I. C. frontale sinistra. Oc. 4, abb. 8, tubo a 160 mm. Camera chiara di *Abbe*. Metodo di *Nissl*. Zona dello strato profondo corticale in cui abbondano cellule satelliti e sono scarsi gli elementi nervosi.

Fig. 2. — *Osservaz. I.* — Come sopra. Zona al medesimo strato in cui gli elementi nervosi abbondano e si trovano assai ravvicinati l'uno all'altro.

Fig. 3-4-5. — *Osservaz. I.* — I. C. frontale sinistra. Tre differenti stadi di lesione cellulare. Vacuolizzazione del citoplosma e penetrazione di cellule satelliti, perdita dei prolungamenti. Ingrand. come sopra. Metodo di *Nissl*.

Fig. 6-7. — Cellule piramidali della I. c. frontale rispettivamente destra e sinistra. Dimostrano i rapporti che le cosidette « cellule a bastoncello » contraggono col corpo cellulare e col prolungamento apicale. Metodo di *Nissl*. Oc. 4, obb. E t. aperto. (*Zeiss*). Osservazione I.

Fig. 8-9. — *Osservaz. IV.* — Due cellule piramidali medie nelle quali l'agglutinamento delle neurofibille è, al massimo grado, evidente. Nella Fig. 9 notasi notevole tumefazione del prolungamento apicale. Metodo *Ramon;* microfotografie eseguite con mic. *Zeiss* oc. 4, obb. $^1/_{12}$ immers. omog. e camera verticalc *Reichert*.

Fig. 10. — *Osserraz. I.* — I. C. frontale sinistra. Dimostra la notevole diminuzione delle fibre nervose. Metodo *Weigert-Vassale*. Microfotografia, Oc. 1, obb. a, camera verticale di *Reichert*.

Fig. 11. — *Osservaz. III.* — Circonvoluzione parietale ascendente destra. Le fibre tangenziali sono conservate, quantunque diminuite. Metodo *Weigert-Vassale*. Microfotografia. Oc. 1, obb. DD, t. chiuso; camera verticale *Reichert*.

Fig. 12. — *Osservaz. III.* — Circonvoluzioni 1ª frontale destra. Le fibre tangenziali mancano del tutto. Metodo *Weigert-Vassale*. Microfotografia. Ingrand. come sopra.

N. B. — Tutti i preparati relativi al lavoro qui esposto e presentati all'adunanza dell' Istituto Umbro di Scienze, maggio e decembre 1906, sono depositati nella collezione della sezione istologica dei gabinetti del nostro istituto.

Fig. 1

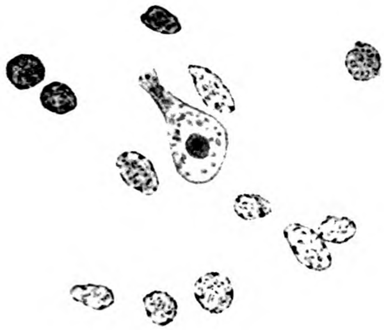


Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5



Fig. 8

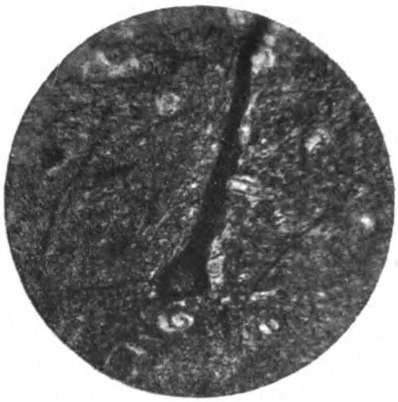


Fig. 6



Fig. 7

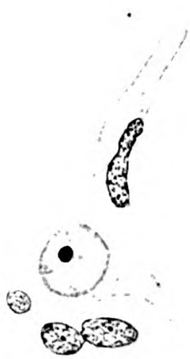


Fig. 9

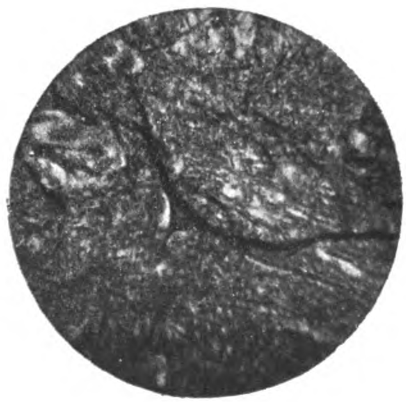


Fig. 10



Fig. 11

Fig. 12

Fig. 10



Fig. 11

Fig. 12

MANICOMIO PROVINCIALE DELL' UMBRIA
DIRETTO DAL
PROF. CESARE AGOSTINI

CONTRIBUTO
ALLO STUDIO DELL' ISTERISMO MASCHILE

NOTA CLINICA

DEL
Dott. **CAMILLO VITALI** - Assistente

Anno 1906

I. caso. — S. G. di anni 32 di Bastia, di professione stalliere, celibe, entra al Manicomio il 25 maggio 1905. La madre fu convulsionaria e durante le gestazioni ed i parti ha sofferto molto; nulla possiamo sapere del padre, il quale sembra sia morto di carbonchio, mentre la madre era incinta del paziente.

Questi all'età di pochi mesi soffrì di eclampsia poi di difterite; ebbe tardo lo sviluppo generale e incominciò solo a due anni a pronunciare qualche parola. Fisicamente fu sempre misero e fu anche riformato per deficienza toracica alla leva militare. Nega qualsiasi malattia venerea e sifilitica, ma non si può escludere una certa tendenza all'alcool, poichè racconta molto ingenuamente che le domeniche era solito intrattenersi a bere nelle osterie ed è arrivato qualche volta a trangugiarsi 25 bicchieri di vino. Questi stravizi non erano frequenti ed una tale quantità di liquore alcoolico non era capace di inebriarlo. La sua vita procedeva modesta per le ristrettezze finanziarie e per le limitate aspirazioni: viveva possiamo dire del giorno, e i limitati guadagni servivano appena ai principali bisogni ed a libare qualche bicchiere di vino. Conviveva con gli altri due fratelli, tutti e due in buona salute, e a loro era sottoposto come il più piccolo dei figli. Un altro fratello di costituzione robusta era morto all'età di 37 anni per forma acuta polmonare. Il S. G. incominciò a menare vita più libera e a frequentare con allegre compagnie gli spacci di vino all' età di venti anni, mentre prima era tutto dedito alla casa, alla famiglia, ai consigli della madre.

Di sofferenze fisiche non ebbe a lamentarsi fino all' età di circa 28 anni, nella quale epoca cominciò per la sua esistenza un

periodo poco lusinghiero. S' iniziarono i malanni con una caduta da un albero mentre attendeva a cogliere della foglia di gelso per la quale disgrazia non ebbe a soffrirne conseguenze, se si esclude un grave patema sofferto al momento. Fortunatamente la parte percossa furono le natiche, ed il colpo non portò lesioni esterne, nè commozioni agli organi interni. Certo però che dopo quel periodo la salute del paziente non fu più tale da farlo essere soddisfatto di sè stesso. Incominciò un certo deperimento generale ed una sofferenza gastrica a tipo nevralgenico, da renderlo ipocondriaco; ricorse all'aiuto dei medici, i quali sembra diagnosticassero la malattia per dilatazione gastrica dovuta alla sua alimentazione, precipuamente di granoturco.

Con speciale cura e dieta migliorò di questa malattia di stomaco ma successivamente ebbe a soffrire di febbri reumatiche e di bronchite. Sul principio dell' anno 1905 ai mali fisici, poichè egli accusava sempre qualche disturbo di stomaco durante il periodo digestivo, si aggiunsero i mali morali, dovuti al dispiacere provato per la morte del fratello prima e della madre poi, la quale fu colta da apoplessia. Il dolore sofferto influì, come egli dice, sul suo sistema nervoso e divenne molto impressionabile e pauroso.

Altri disturbi non si manifestarono fino al marzo dello stesso anno alla quale epoca cominciò ad avere lievi vertigini sempre crescenti per intensità, fino a dover cadere in terra: così cominciò in lui quel male, che egli chiama « malcaduco ». Nella sua povera intelligenza e nella scarsità di critica e di osservazione non rimane impresso che il fatto di perdere l'equilibrio per causa di quel senso di vertigine che gli annebbia la vista e la coscienza. Fermata la sua attenzione su altri fenomeni che si riscontrano in lui, è capace di ricordare che fino dal settembre 1904 cominciò ad avere un tremore in tutta la persona, compresa la testa, e degli spasimi agli altri superiori ed inferiori.

La virilità sessuale, la quale in antecedenza esisteva, quantunque egli asserisca di non essersi mai accoppiato con la femmina, nè masturbato, ed esisteva nel senso che aveva l' erezione con eiaculazione notturne per sogni erotici, tale virilità è scomparsa col sopraggiungere dei disturbi sopra notati. Anche la vista dapprima acutissima è da qualche mese diminuita; sente una certa costrizione alla gola, sapore amaro costantemente al palato e fino dal principio della malattia astenia generale.

Dopo la vertigine, egli dice di cadere in terra, di perdere la coscienza e di non accorgersi perciò di quanto accade in lui e attorno a lui; ma tornato in sè conosce di essersi morso talora la lingua e sente una grande depressione che lo costringe al letto. Questi accessi convulsivi si ripetono due o tre volte al giorno. Non ha bava alla bocca, non perdita di orine, non cefalea.

Il soggetto in esame è individuo punto interessante dal lato fisionomico: ha bassa statura, cranio ampio, rotondeggiante, tipo brachicefalo, senza anomalie notevoli: la faccia è piuttosto piccola, confrontata allo sviluppo cranico, orecchie leggermente ad ansa, fronte bassa, occhio piccolo, pochissimo espressivo, poca pelurie al volto ed al capo. Deficente lo sviluppo dello scheletro, torace cilindrico, arti normali. Esaminato negli organi interni, questi si presentano sani; e portata l'attenzione sullo stomaco, fatta pure la prova con le polveri gazose, non si nota dilatazione gastrica, non dolenzia. I vasi non presentano alcun segno di arterosclerosi precoce. Altri fenomeni richiamano notevolmente l'attenzione e che dobbiamo ascrivere a turbe nervose: l'andatura del paziente è lenta, incerta, tremolante; i movimenti tardi, studiati ed accompagnati da tremore intenzionale, tremore che si manifesta anche al capo ed alla lingua: questa è leggermente deviata a sinistra, e così l'ugola.

E molto incerta la diplopia transitoria, v'è nistagmo, riduzione del campo visivo, riduzione dell'acuità visiva, discromatopsia; non vi sono alterazioni a carico degli altri sensi specifici. Non esistono ingrossamenti ghiandolari, le spine delle tibie sono leggermente ondulate, i testicoli indolenti. Facendo pressione dal vertice sulla colonna vertebrale non si provoca alcun dolore.

L'esame dei riflessi dimostra un aumento nei tendinei, v'è clono del piede, assenza del sintoma di Babinski: anche il tono muscolare è aumentato. I riflessi cutanei sono sensibilissimi, v'è dermografia molto pronunciata sulla regione toracica. La sensibilità tattile, termica, dolorifica non presenta alterazioni degne di nota.

Esistono disturbi vasomotori; il riflesso pupillare è tardo.

Ha carattere freddo, timido, pochissimo definito, carattere che si rileva nella mimica tarda e rigida, nel contegno molto riservato, poco socievole, nella noncuranza di quanto succede attorno a lui. E molto suggestionabile.

Ama starsene in un angolo della camera, appoggiato stanca-

mente al muro, con le braccia conserte, con le ciglia aggrottate in segno di sofferenza, tutto rilasciato nei muscoli e nella persona.

Invitato a parlare, occorre stimolarlo molto perchè risponda, ed anche il linguaggio è lento, indeciso, scandito. Mentre fissa l'attenzione al suo interlocutore aumenta il tremore del capo e il movimento oscillatorio degli occhi. Presta facilmente la sua attenzione e la percezione è giusta, ma ha limitata l'ideazione, l'immaginazione: si dichiara un semplice e realmente è tale. Dice di essere molto sensibile, specie dal lato affettivo e morale: l'istinto sessuale tace completamente ed infatti asserisce ripetutamente di non aver mai desiderato la donna, nè di essersi abbandonato alla venere solitaria. È emotivo, facilmente impressionabile, non è capace di far giuocare la propria volontà secondo gli stimoli che si suscitano. La memoria è buona per la vita passata, incerta del periodo di malattia: egli stesso dice di sentire meno attività nella intelligenza, nel pensiero, nel ricordo.

Si affida completamente all'opera del medico e confida in lui per la guarigione.

Intanto fin dall'ingresso allo Stabilimento va soggetto ad accessi convulsivi di tutta la persona della durata di cinque o dieci minuti, ed è molestato da tali accessi tutti i giorni, più volte al giorno. Incominciano, come egli stesso racconta, con senso di vuoto al capo, con vertigine e perdita assolota di coscienza. Cade in terra, ha scosse convulsive in tutta la persona, contrazioni spasmodiche agli arti, stiramenti ai muscoli masticatorî, rotazione del bulbo oculare.

Non emette mai bava dalla bocca, non perde le orine. Le contrazioni muscolari non hanno carattere ben definito: cominciano generalmente agli arti superiori, poi si estendono a tutta la persona. Ho assistito più volte alla venuta dell'accesso convulsivo e non è mai variato nella forma. Cessato il disturbo, torna subito in sè ed è cosciente ed orientato.

Quantunque sia sempre tranquillo, pure dimostra un grande scontento di tutto, si lamenta molto e chiede quanto può venirgli per la testa.

Il quadro che mi si presentava mi lasciò dubbioso sulla diagnosi, e sui primi giorni ho creduto non errare collocando il caso tra le forme descritte da Westphall-Strümpell. Presi a studiarlo con interesse e a seguirlo nelle sue fasi. Dopo circa 15 giorni di

permanenza alla infermeria (sala di osservazione) gli accessi andarono facendosi più rari, meno forti, di minor durata. Cominciai a credere di avere errato nella diagnosi, e venne in me un poco di fiducia che quegli accessi convulsivi dovessero scomparire. Prescrissi altre cure oltre quelle a cui era già sottoposto, rassicurando il malato sulla prognosi. Anche egli comincia a sperare; si rincora e ad ogni visita medica dice di sentirsi un poco meglio: ma gli accessi non lo abbandonano del tutto, sibbene tendono a cambiare nella forma, perchè il malato durante l'insulto comprende quanto succede attorno a lui e dopo ricorda l'accaduto. Un giorno, dopo circa venti giorni di conoscenza del caso, invitai il paziente nel mio gabinetto per esaminarlo ulteriormente: durante questo esame, il quale si aggirava specialmente sopra esercizi grafici e che venivano eseguiti come può eseguirli un analfabeta, sente venirsi l'accesso e lentamente cade in terra, quasi volesse nella caduta evitare di farsi del male. Anche le altre volte che veniva colpito dal disturbo, quantunque cadesse in terra, non si è mai prodotto lesioni anche lievi. Ha qualche scossa nella persona, contrazioni nei muscoli mimici, ma al comando di alzarsi ed al suo nome pronunciato ad alta voce torna in sè, fissa gli occhi sbalordito e si rialza spontaneamente. Lo interrogo ed egli ricorda tutti i particolari del momento, prima e durante l'accesso. Colgo questa occasione per escludere completamente qualsiasi malattia organica, rassicuro ancor più l'infermo e gli dico che d'ora innanzi non dovrà più avere accessi convulsivi.

Passano infatti dei giorni ed il paziente vive più contento, perchè il malcaduco, come egli lo chiamava, è scomparso. Torna però ancora una volta; gli si minaccia una grave punizione se ancora cadrà in quello stato e d'allora non ha più avuto disturbi convulsivi. Il fisico intanto aveva molto migliorato, ma rimaneva quello stato d'inerzia, quella cascaggine nella persona, che mai lo avevano abbandonato: diminuiti i tremori generali, al capo ed alla lingua.

Gli viene imposto di lavorare, perchè egli è sano ed è guarito: così stimolato dal comando e nel suo amor proprio si occupa al pastificio, dove prestava opera proficua. Gradatamente ed insieme al miglioramento fisico sparirono tutti i disturbi; il linguaggio tornò più facile, l'intelligenza più pronta, più attiva la forza muscolare: torna il desiderio della vita comune, del gua-

dagno, della famiglia, domanda ogni giorno di uscire dallo stabilimento, e ne esce infatti guarito il 25 ottobre dello stesso anno.

II. caso. — A. C. di anni 40, di Norcia, di professione sarto, vedovo. Non conobbe i genitori, perchè di questi il padre morì combattendo a Porta Pia, quando egli era ancora lattante, e la madre, donna di cattivi costumi, lo abbandonò fino dai primi anni. Essa terminò i suoi giorni in carcere. Il lato materno è molto compromesso ereditariamente, essendo uno zio morto per paralisi progressiva, ed altri abusando molto di alcoolici, tanto da terminare dementi: anche due fratelli del paziente sono alcoolizzati, ed una sorella è morta tubercolotica. Abbiamo dunque negli antecedenti ereditari dell' A. C. l' alcoolismo, la tubercolosi, la delinquenza. Egli, abbandonato dalla madre, fu per umanità collocato in un Istituto di beneficenza, dove rimase fino all'età di 18 anni: quivi si dedicò dapprima al mestiere di falegname, poi a quello di sarto che ha continuato sempre.

Fino da piccolo ha avuto tendenza per gli alcoolici e quando usciva dall' Istituto in compagnia degli altri sentiva un bisogno naturale di bere vino e liquori e di fumare. La donna non era in quell'età un suo desiderio, ma preferiva masturbarsi. Acquistata la propria libertà, con il carattere vivace e la brutta tendenza all'alcool entrò nella vita sociale recandosi nella città di Napoli, dove aveva la propria famiglia. Là trovò un ambiente facile per le sue aspirazioni e poichè Bacco non poteva ormai disgiungersi da Venere, cominciò a frequentare postriboli, acquistando anche malattie celtiche, esclusa la sifilide. Giunto all' età di venti anni dovè prestare servizio militare: la nuova vita era per lui un sacrificio, si sentiva legato dalle discipline e cominciò a provare internamente una pena, un desiderio di libertà, di ribellione. Prese ad amoreggiare con una ragazza e questa passione fu per lui una rovina, perchè egli, dovendo seguire il suo reggimento, fu costretto abbandonarla, quando il desiderio di lei erasi fatto più intenso. Il dispiacere sofferto cercò affogarlo nel vino, ma la sua mente non era più normale: aveva dei momenti di tristezza, di abbandono, idee di persecuzione, e terminò con una forma di psicosi allucinatoria grave di origine alcoolica.

Riformato dall' esercito, venne internato nel Manicomio di Girifalco, dove egli rimase per cinque anni, prima come ricoverato,

poi come infermiere salariato. Rammenta benissimo che durante il tempo in cui trovavasi a Girifalco come ricoverato, soffrì di disturbi generali gravi, per i quali i sanitari ebbero a curarlo e fecero diagnosi d'isterismo. Non solo ricorda la parola « isterico », ma sa narrare i sintomi: così dice che rimanesse paralitico in una metà del corpo per circa tre mesi; a ciò si aggiungevano fenomeni di anestesia generale e di afasia; era suggestionabile ed ipnotizzabile, e mediante tali rimedi venne curato in quel manicomio.

Egli, fiducioso nei medici, sentiva di dover guarire, ed infatti, ottenuta la perfetta guarigione, venne trattenuto come infermiere dello Stabilimento per oltre tre anni.

Stanco di quella vita di abnegazione e di sacrificio, tornò in lui il desiderio di libertà, voleva tornare a Norcia, suo paese nativo, e così fece. Riprese a fare il sarto e non dimenticò la sua abitudine di bere. Due mesi appena dal suo ritorno in patria fu per alcoolismo inviato al Manicomio di Perugia. La forte impressione che egli provò alla nuova reclusione, il timore di non tornare a godere della propria libertà produssero entro il suo animo, come egli racconta, tale angustia, tanta passione che tornarono in campo i fenomeni isterici con i soliti disturbi di paralisi, anestesia, afasia e che durarono due mesi. Guarito, venne dimesso; ebbe la infelice idea di ammogliarsi; e così dice, perchè il nuovo stato non lo tolse dal vizio e la sua vita fu un continuo peregrinaggio per i Manicomi, Ricoveri, Ospedali. In questo di Perugia ora vi si trovava recidivo per la quarta volta. Intanto gli era da qualche tempo morta la moglie, e neppure ora ha notizie dell'unico figlio avuto dal matrimonio.

Dalla prima volta a questa ultima l'A. C. non aveva più avuto in questo Manicomio ripetizione di quei disturbi nervosi.

Il suo contegno allo Stabilimento era sempre buono ed egli si sforzava ad essere tale per ottenere dai sanitari di stare nella Officina Sarto, dove lavorava con profitto ed aveva in ricompensa un lieve aumento di vino e di tabacco da fumo. Il desiderio dell'alcool non lo ha mai abbandonato, per quanto da oltre 15 anni pratica Case di Salute e sanitarî, i quali hanno sempre cercato di distoglierlo da tanto triste abitudine.

Nel fisico non presenta alterazioni patologiche e raramente si ammalò per lievi indisposizioni. È alto nella persona, snello e

svelto; proporzionato nello sviluppo generale; ha fisionomia franca ma l'occhio vivace e mobilissimo dimostra che l'interno non corrisponde all'esterno e che voglia, per quanto può, ingannare e fingere.

La sua intelligenza non è molto sviluppata, ma cerca di giuocare d'astuzia con i più deboli per ottenere l'intento. Abituato alla vita del Manicomio, conosce tutti i mezzi per soddisfare un bisogno, per strappare una concessione dal sanitario. Il suo umore è quasi sempre uniforme in presenza del personale medico, molto variabile con il personale di assistenza e con gli altri ricoverati. I sentimenti affettivi sono ormai scomparsi; prova solo un grande desiderio di libertà per guadagnare qualche cosa e poi bere vino e liquori.

Come ho già detto, la sua condotta era generalmente buona e se dei momenti neri ne aveva, sapeva celarli con astuzia. Sui primi di decembre del 1903 sorse in lui un vivo desiderio di passare dalla officina sarto al servizio di refettorio, nel quale fu contrariato, sapendosi che tale richiesta veniva fatta con lo scopo di poter bere qualche poco di vino in più, magari approfittandosi delle razioni degli altri. Alla negativa più volte ripetuta si notava nell'infermo un cambiamento nella fisionomia, un'ira difficilmente contenuta, delle contrazioni fibrillari ai muscoli mimici, un tremito in tutta la persona.

Una mattina scatta finalmente con parole di risentimento contro il sanitario, e nello stesso giorno per futile motivo prende a questionare con un altro ricoverato e a minacciarlo: nella questione cresce sempre più il suo sdegno, il discorso incomincia ad essere incoerente, finchè ad evitare inconvenienti viene trasferito in altro quartiere di sicurezza e sorveglianza maggiore. Appena giuntovi, egli cade in terra privo di sensi; provato a rialzarlo non è in grado di sorreggersi.

Ad una prima visita lo trovo con l'occhio sbarrato, acceso in volto, immobile nella persona, in contrazione spasmodica dei muscoli.

Il polso è frequente, teso, piccolo. Trascorso qualche momento, dopo apprestata qualche cura, posso esaminarlo più attentamente e trovo il lato destro del corpo completamente paralizzato e a tale emiplegia partecipava anche il faciale. Non pronunciava parola, ma con forti stimoli riuscii a fargli fissare l'attenzione e

notai che la coscienza rapidamente tornava nella sua integrità: allora mi fece capire che gli era impossibile parlare e con la mano sinistra accennava che gli si facesse una iniezione. Infatti ho poi saputo che l' altra volta, avendo simile disturbo, gli venivano praticate iniezioni di morfina. Io non volli contradire il malato ed ordinai che gliene praticassero una di acqua distillata, non volendo in alcun modo influire sul suo sistema nervoso.

Dall'esame fatto mi risulta: il corpo giace in assoluto abbandono sul letto come quello di un emiplegico; dal volto traspare la sofferenza; l'occhio non ha espressione nè vitalità. È afasico. Dall' esame somatico: i movimenti attivi della metà destra del corpo sono impossibili a compiersi, gli arti appena sollevati ricadono per forza di gravità; il faciale è pure compromesso, i muscoli quindi del volto sono ipotonici dal lato paralizzato,

La lingua è deviata; le pupille si mantengono simmetriche e reagiscono un poco lentamente. Esiste assoluta anestesia nel territorio emiplegico, tanto che in qualunque punto si può trapassare la cute con uno spillo senza che il malato ne risenta il menomo dolore. La linea di demarcazione di questa anestesia è bene definita sulla mediana del corpo. A ciò si aggiunge una anestesia sensoriale, tanto che il paziente non vede e non ode.

I riflessi sono normali in ambedue le parti del corpo tanto i tendinei, quanto i muscolari, mentre il riflesso faringeo è molto torpido: v'è il clono del piede, negativo è il sintoma di Babinski. Dall'esame del campo visivo mi risulta essere questo alquanto ridotto a destra, assai più limitato a sinistra.

Il secondo giorno permangono i fenomeni emiplegici, diminuiscono i disturbi sensoriali.

Il terzo giorno si hanno nuovi fatti: la emiplegia si trasforma in paralisi crociata: la parte superiore destra rimane al solito stato e la paralisi dell'arto inferiore destro passa in quello di sinistra, nel quale si notano gli stessi disturbi di mobilità e di anestesia. Questo fenomeno è passeggiero, tanto che al quarto giorno torna la emiparesi destra. Da tale momento il malato migliora: tornano prima la favella, poi i movimenti e la sensibilità dell' arto superiore destro, seguono quelli dell' arto inferiore, ma in grado assai limitato.

I primi giorni che si alza dal letto ha andatura barcollante e l'arto inferiore destro compie nel camminare un semicerchio ed

il malato striscia la punta del piede. Poi successivamente il miglioramento si fa più accentuato, finchè dopo quindici giorni dall'inizio dei disturbi può dirsi tornato nelle condizioni abituali di prima. Interrogato il malato a completa guarigione, egli è in grado di rammentare ogni fase dell'infermità: dice che la contraddizione avuta nei suoi desiderii fu la causa del disturbo; che questo incominciò con un senso di pesantezza al capo che gli impediva di ragionare e di dominarsi; che i fenomeni sopraggiunsero dopo essersi trovato in altro quartiere; che egli sentiva, vedeva quanto succedeva attorno a lui, ma non poteva reagire, nè comandare alla propria volontà; che le iniezioni fattegli lo avevano guarito, mentre non sa che queste erano una semplice soluzione diluitissima di Cl Na.

Non si nota nella parte che fu paretica atrofia muscolare o altro disturbo consecutivo. L'infermo è tornato al lavoro, tiene contegno buonissimo e in seguito viene dimesso guarito dallo Stabilimento.

Nei casi esposti, dopo l'accurata osservazione dei sintomi presentativi e l'esito ottenuto, non è il caso d'insistere sulla diagnosi.

Il fondamento isterico si è palesato con caratteri ben distinti nell'uno e nell'altro, per cui il concetto diagnostico non può mettersi in dubbio e venne in seguito confermato anche dagli altri sanitarî. Credei opportuno rendere noto la varietà dei fenomeni ad incremento della casistica dell'isterismo maschile e per la specialità dei casi. Nel S. G. come dissi, il primo dubbio che sorse fu che si trattasse di malattia con lesione anatomica ben definita, tanto che incominciai a studiare subito il caso nel dubbio che i fenomeni si aggravassero rapidamente. Esclusi fino da principio dal concetto diagnostico la paralisi agitante, la pseudoparesi spastica, i tumori cerebrali, per le quali malattie mancavano i principali sintomi; dubitai della sclerosi diffusa, mi convinsi essere innanzi ad un caso di Pseudosclerosi diffusa di Westphall-Strümpell. Studiando la sintomatologia non mancavano la generalità dei principali fenomeni e poichè lo studio e la descrizione non sono ancora bene definite e regna un poco d'incertezza sulla differenzazione della pseudosclerosi e la sclerosi a placche, così pensai dall'esito e dal reperto istologico vedere quanto spettasse all'una, quanto all'altra, ma persistei per la prima. Non mancavano i ca-

ratteri: neurosi negli antecedenti ereditari, ebbe infatti la madre convulsionaria; in lui intossicazione alcoolica, eclampsia da bambino, decorso progressivo e sempre più grave dei disturbi nervosi indebolimento iniziale della intelligenza, vertigini, accessi convulsivi epilettiformi, disturbi disartrici, scandimento di parola, parola lenta, mimica tarda, astenia generale.

Aggiungiamo inoltre lieve paresi dell'ipoglosso, nistagmo, lentezza in qualsiasi movimento, contratture spasmodiche agli arti transitorie, aumento dei riflessi tendinei, clono del piede, tremore intenzionale agli arti, tremore al capo, al viso, alla lingua, indebolimento generale, andatura incerta, disturbi vasomotori.

Tutta questa sintomatologia avrebbe facilmente portato in errore anche altri, ma l'errore mi si palesò subitamente, quando la gravità dei fenomeni andò diminuendo: pensai ad una remissione od intermittezza dei sintomi, ma non mancai pensare all'isteria, che con la sua molteplicità delle manifestazioni simula le più gravi forme patologiche. Non mancano casi d'isterismo nei quali le manifestazioni cliniche sono comuni alla malattia di Weftpall-Strümpel e con essa si confondono. I primi casi di pseudosclerosi che vennero pubblicati furono da Marie ascritti alla isteria, ma tale opinione fu poi contrastata da varii, fra cui Oppenheim, Strümpell, Frankl-Hochwart. Questa scissione ci fa pensare se molti casi d'isteria non debbano essere classificati fra le pseudosclerosi, quando la sintomatologia poco si differenzia; l'esito può essere certo indizio. Quantunque le due forme si vogliano tuttora ascrivere alle nevrosi, io credo erroneo ritenere abbiano tali a considerarsi, quando nell'una la benignità è caratteristica principale, nell'altra la morte è inevitabile. Dobbiamo perciò bene distinguerle e pensare al substrato anatomico che regola le due forme, substrato ben differente che, anche se ignoto od incerto, non dobbiamo permetterci negarlo. Lasciamo pure che l' isteria sia tenuta quale nevrosi, ma non includiamo in questa la pseudosclerosi, la quale per la sua malignità, per l'affinità con la sclerosi diffusa deve ritenersi una forma organica.

Considerando bene i sintomi per i quali fui tratto in errore per la primitiva diagnosi, noto sopratutto l'importanza che dobbiamo dare per la differenzazione ai disturbi inerenti ai sensi specifici. Il campo visivo alterato, la diminuizione dell'acuità della vista, la discromatopsia, l'incerta diplopia transitoria sono tutti

inerenti all'isteria, mentre nella pseudosclerosi non vennero mai notati disturbi a carico della visione. Il sapore amaro che l'infermo sentiva sempre in bocca, il bolo isterico, i disturbi digestivi sono caratteristici della prima forma: la suggestionabilità è sintoma precipuo, i disturbi vasomotori, i riflessi cutanei, il dermografismo prevalgono nell'una più che nell'altra. Anche l'anamnesi può guidarci, le cause occasionali, la variabilità di carattere, la facile, pronta miglioria ai consigli suggestivi, la diminuzione progressiva dei disturbi convulsivi, la qualità di questi. La concomitanza del risorgimento fisico con la sparizione di tutti i sintomi non fa dubitare della forma isterica, sorta in un individuo predisposto ereditariamente per l'esaurimento nervoso causale unito ai patemi sofferti. La sua impressionabilità e sensibilità affettiva, accresciuta dall'intossicazione alcoolica, provocarono lo speciale stato di animo predisponente, i fenomeni accennati furono la conseguenza.

Non era supponibile credere il miglioramento ottenuto come periodo di remissione o d'intermittenza, poichè tali momenti sono nella pseudosclerosi transitorî, e le condizioni degli infermi non tornano mai troppo soddisfacenti, nè si raggiunge mai il grado della completa sparizione di tutti i sintomi. Alla scissura delle due forme male consigliavano il tremore intenzionale, il nistagmo, la parola scandita, mentre tutti gli altri fenomeni passavano in seconda linea e potevano indifferentemente attribuirsi alle due malattie. È però ormai fuori dubbio che l'isterismo può simulare le più svariate e le più gravi malattie: Charcot, Guinon, Raymond, Gilles de la Tourett, Sollier, Bourneville, Bruns, Hofmann ed altri portano esempi eclatanti.

L'Hofmann osserva giustamente come in molti casi sia difficile sceverare i sintomi secondo la loro natura; ma qui appunto occorre un esame profondo per dissociare questo complesso morboso, che può far credere di essere di fronte a specie morbose non ancora studiate, o d'avere un miglioramento di una malattia grave per il semplice effetto della scomparsa delle manifestazioni dovute alla nevrosi.

Il caso occorsomi è altro esempio alla facile simulazione di una malattia organica con la nevrotica; l'andamento ed il benevolo svolgimento della turba sintomatologica mi fecero escludere

la pseudosclerosi ed ammettere l'isteria: la terapia eminentemente suggestiva valse a confermare la mia asserzione.

La seconda osservazione non è che un caso d'isterismo maschile con emiplegia, dei quali nella letteratura non mancano: però si presenta interessante per la compartecipazione del faciale. Sappiamo che la paralisi faciale isterica è una rarità ed alcuno giunge fino ad escluderla. Nel soggetto da me studiato non possiamo escludere l'origine isterica della paralisi del faciale, nè lontanamente dubitare che tale non fosse.

L'individuo presenta una eredità morbosa, come ebbi già a notare, carattere suggestionabile, ha avuto altre volte disturbi di paralisi e di anestesia, dei quali guarì sempre completamente, è un alcoolizzato e tale intossicazione favorisce lo sviluppo dell'isterismo maschile, secondo le osservazioni di molti, non possiamo quindi mettere in dubbio la natura sua. La maniera con cui debuttò la emiplegia, la concomitanza della sordità, della cecità, dell'afasia, l'integrità della coscienza dal primo momento, sono tutti questi fenomeni inerenti all'isteria.

La paralisi faciale si mostrò completa: i muscoli della guancia, del naso, della bocca presentavano quella speciale rilassatezza, tanto nota: il territorio paralizzato anche in queste parti era anestesico, non vi era alcuna traccia di spasmo, nè di scosse muscolari. Dobbiamo perciò escludere trattarsi di spasmi glosso labiali, come in molti casi di emiplegia isterica si è verificato. La graduale sparizione della paralisi faciale avvenne simultaneamente alla lenta guarigione della emiplegia, ed insieme scomparvero l'anestesia, l'afasia ecc. Non è neppure il caso di discutere se l'origine di questi disturbi fosse dipendente da emorragia capsulare: la guarigione, la restitutio ad integrum in seguito alla semplice cura suggestiva ne è la dimostrazione.

Io credo si abbia a inscrivere tra i pochi casi illustrati di paralisi faciale in emiplegie isteriche il presente, abbandonando la scettica incrudelità di quelli che ancora vogliono escluderla.

Oltre le speciali forme d'isteria esposte, credo meriti importanza il fatto di averle incontrate in soggetti di sesso maschile; non che tale forma sia rara nell'uomo, ma non viene molto notata, anche per la facilità con cui sfugge e per la minore gravità dei fenomeni.

L'isterismo maschile viene già ricordato nel 1885 da Batault,

il quale ne riunì 218 casi: poi Bodenstein, il Pitres, Gilles de la Tourett portano varie statistiche dalle quali risulta che l'isterismo nei maschi rappresenta almeno un terzo delle femmine. L'osservazione dei varî autori dimostra che l'età in cui i fenomeni maggiormente si sviluppano è dai 10 ai 30 anni, mentre nei due individui da me tenuti in osservazione avrebbe superato tale media; vale a dire nel primo si avrebbe avuto la comparsa della malattia a 32 anni, nel secondo a 20, ma in questo si sono poi ripetuti i disturbi fino all'età di 40 anni. Non credo si possa limitare l'epoca dei massimi fenomeni nell'isteria maschile; ma pur accettando la massima che si sviluppi più tardivamente che nella femmina, questa tardività abbia un limite molto superiore ai 30 anni.

Riscontrai in ambedue una eredità morbosa nevropatica, e dei caratteri, come nota il Del Greco, essenzialmente femminili. L'isterismo in essi può dirsi ereditato e le circostanze occasionali nella loro vita hanno prodotto l'esplosione dei fenomeni: la suggestionabilità, la semplicità di carattere, la facile impressionabilità formano un terreno adatto; le depressioni fisiche, conseguenza di speciali condizioni morali, producono gli stati isterici. Come nella donna una delle cause che maggiormente contribuisce allo sviluppo della isteria è l'astinenza sessuale fino a tarda età; così mi sembra avere riscontrato nei casi descritti: il primo assicura di non essersi mai unito carnalmente con la femmina, il secondo, quantunque vedovo, non ha mai trovato nella donna l'ideale dei suoi desideri.

In quanto alle condizioni sociali l'isterismo maschile, come fa notare lo Charcot, è assai frequente nelle classi sociali inferiori dove sembra stare alla pari all'isterismo femminile; e quello ha specialmente le sue vittime fra i proletari che stentano la vita, i miserabili: l'alcoolismo, le professioni tossiche, i traumatismi hanno grande influenza, non che l'eredità nervosa. Nei nostri individui nulla manca di queste speciali condizioni.

L'accurata osservazione di tutti i pratici e degli studiosi potrebbe portare grande contributo alla manifestazione dei fenomeni isterici maschili, se non si volesse ancora essere scettici e non si classificassero molti casi d'isterismo sulle forme più facili e più accettate della nevrastenia.

BIBLIOGRAFIA

1. — **Veillon** - Troubles trophique symètrique des maius et des, avant-bras, d'origine probablemant hystérique - 1892.
2. — **Bourneville et Sollier** - Deux nouvelles observation d'hystérie mâle. - Arch. de Neurol., 1891.
3. — **Charcot** - Sur un cas d'hystérie simulatrice du syndrome de Weber. - Arch. Neur., 1891.
4. — **Charcot** - A propos d'un cas d'hystérie mascubine. - Arch. Neurol., 1891.
5. — **Bordol** - De l'hystérie simulatrice des maladies organiques de l'encèphale chez les enfants. - Nouv. Iconog. de la Salpètriére, 1892 - N. 2.
6. — **Charcot** - Leçon sur les maladies du syst. nerv. 1893 - Tes. 3.
7. — **Gilles de la Tourette** - Traitè clinique de l'hystérie - Paris 1892.
8. — **Ollier-Bonnaire** - Casi d'isterismo grave. - Riv. Sper. di Freniatria, 1892.
9. — **Bourneville et Sollier** - Hystéro épilepsie chez les jeunes garcon. - Arch. Neur., 1890.
10. — **Charcot** - Paralisi istero-traumatiche.
11. — **Sollier Saul** - L'hystérie et son traitment. - Paris 1901.
12. — **Richer** - Grande hystérie.
13. — **Seppilli** - Isterismo maschile.
14. — **Brun** - Isterismo nei bambini - Alien. and Nev., 1898.
15. — **Legraud de Saulle** - Les hystériques. - Paris, 1883.
16. — **Hartmaun** - Disbasia hysterica. - Neur. Cent. 21, 1897.
17. — **Ingenieras** - Disturbi nel linguaggio musicale negli isterici.
18. — **Aurelio Lui** - L'isterismo infantile. - Riv. Sper. Fr., 1898.
19. — **Tanzi** - Trattato delle malattie mentali, 1905.
20. — **Marie** - Malattie intrinseche del midollo spinale.
21. — **Strümpell** - Trattato di patologia speciale medica e terapia.
22. — **Babinski-Thése** - Etude anatomique et clinique sur la sclerose eu plaques. - Paris, 1885.
23. — **Spiller** - A form of disaese resimblig the Pseudo-sklerosis of Westphal aud Strümpell. - Brain 1896.
24. — **Rebizzi** - La malattia di Westphal-Strümpell. - Riv. di Tanzi, 1905.
25. — **Angiolella** - Sull'isterismo maschile - Il Manicomio moderno. Vol. XVI n. 1.
26. — **Matieu** - La poliuria isterica - Riv. Sper. Fre. Vol. 26.
27. — **Cattaneo** - Atassia isterica infantile - Gaz. Osp. 58, 1898.

28. — **Villani** - Intorno ad un caso d' isterismo traumatico-infantile. - Rivista Med. 1896.

29. — **Blumenau** - Ein Fall von Pseudomeningitis hysterica. - Neur. Cent. 19, 1898.

30. — **Ioffroy** - Hystérie infantile et suggest. hipnot. Revue de Psychiatrie, 6-7, 1897.

31. — **Briquet** - Traité des maladies du système merveux, 1879.

32. — **Batauld** - Contribution a l'étude de l'hystérie chez l'homme. - Paris 1885.

33. — **Louques** - De l'hystérie mâle dans un service hopitalier. - Arch. gen. de medicine, 1889.

34. — **Del Greco** - Temperamento e carattere delle indagini psichiatriche e di antropologia criminale. - Manicomio Moderno, 1898.

35. — **Boinet** - Tremore, tic, corea ritmica e sindrome frustra del Parkinson di natura isterica. - Progres med., 1891.

36. — **Pitres** - De troubles trophique dans l' hystérie - Progres med. 1891.

37. — **Sollier e Malapert** - Contracture volontaire chez un hystérique - Nouv. Ic. de la Salp., 1891.

38. — **Guinon et Wolthe** - De l' influence des excitations sensitives et sensorielles dans les phases du grand hypnotisme. - Nouv. Ic. de la Salp., 1891.

39. — **Ballet** - Epilessia Iacksoniana isterica. Semaine Medicale 1891, n. 34.

40. — **I. Collins** - L' influenza e le sue relazioni con le malattie del sistema nervoso. - City Hospital of New Jork (Medical Record. 2 marzo 1907).

RECENSIONI

C. Besta — Un caso di afasia motrice da distruzione bilaterale del *globus pallidus* (Studio sopra la via del linguaggio) *Il Morgagni*, 1906.

Donna di anni 17. Otto mesi prima di entrare nel Frenocomio fu colpita da una malattia infettiva acuta (prob. febbre malarica) che durò 4 giorni e fu accompagnata da delirio intenso. Cessata la febbre, la malata ebbe per un giorno intero un sonno profondo ed al risveglio si notò che essa non poteva più parlare e che presentava considerevole debolezza di tutta la muscolatura. Entrata nel Frenocomio l'8 marzo 1904, muore per enterite e consecutivo marasma il 4 aprile 1906. L'A. riferisce esattamente i sintomi presentati in vita e passa quindi a descrivere i risultati della autopsia. Nulla all'esterno del nevrasse; nulla nello spessore del lobo frontale. Ad un taglio a livello della commessura bianca anteriore, dalle due formazioni studiate si vede uscire una piccola quantità di poltiglia giallo-bianca, al cui posto rimangono due cavità triangolari, di una simmetria quasi perfetta, situata nello spessore del nucleo lenticolare immediatamente all'esterno della capsula interna che ne forma il margine superiore, mentre il lato inferiore è formato dalla commessura bianca anteriore e l'esterno del *putamen*. Le cavità occupano esattamente il *globus pallidus*. Per tutta l'estensione di queste cavità, il *putamen* e la capsula appaiono integri. Le due cavità corrispondono, in senso antero-posteriore, al tratto compreso fra i tagli 55 e 15 di *Dejerine*. Hanno la massima ampiezza in corrispondenza del taglio n. 60 dove è massimo lo sviluppo del *globus pallidus*. In senso verticale sono comprese tra i tagli 63 e 52; in senso ragittale tra i tagli 27 e 10. La 3ª circonvoluzione frontale era completamente integra. Secondo l'A. dai dati offerti dall'esame macroscopico e microscopico, dalle ricerche di non pochi osservatori, emerge:

a) Dal lato anatomico che le lesioni del piede della 3ª circonvoluzione frontale (casi di *Hösel*) dànno degenerazioni di un gruppo di fibre discendenti le

quali passano pel *globus pallidus* e vanno al *lemnisco principale;* la stessa degenerazione lemniscale si ha in casi di lesione del solo *globus pallidus* (caso dell'A. e di *Dejerine*)*;* la degenerazione non va oltre la parte superiore del bulbo. Essa manca nei casi in cui il piede della 3ª circonvoluzione frontale od il *globus* sono integri;

b) In tutti i casi in cui si ha a sinistra lesione della via sopra accennata si hanno disturbi nell'articolazione della parola che da disartrie più o meno spiccate vanno fino alla afasia totale. I disturbi della loquela possono essere completamente o quasi indipendenti da disturbi nella motilità della lingua e delle labbra.

Questi dati anatomici, dice l'A. e clinici collimano a dimostrare che la funzione articolatoria del linguaggio è indipendente e che essa ha un centro cerebrale ed una via di conduzione autonoma, via che passa per il *globus pallidus* e per il lemnisco principale e pare indipendente dalla via piramidale propriamente detta.

L'A. richiama poi l'attenzione sopra l'importanza funzionale dei singoli segmenti del nucleo lenticolare e sulla base dell'osservazione propria e di quelle consimili di altri, tenta una localizzazione più precisa. Ricordato *Mingazzini* cui spetta il merito di essere stato il primo ad aver portato l'attenzione sui disturbi che conseguono alle lesioni del nucleo lenticolare, conclude che tutti e tre i segmenti del nucleo lenticolare hanno importanza per la funzione motrice del lato opposto del corpo in modo che una lesione di uno qualunque di essi produce paresi controlaterale, che il *globus pallidus* di sinistra ha un'altissima (forse unica) importanza funzionale per l'articolazione della parola, mentre il *putamen* ha importanza per le manifestazioni mimiche del riso e del pianto.

Rossi.

G. Modena, R. Fuà — Le lesioni del reticolo e delle neurofibrille negli animali uccisi con l'eletricità - *Annuario del Manicomio Provinciale di Ancona* - Anno IV-V, 1906-1907.

Gli AA. hanno trovato ovunque scarse lesioni e tutte, forse, si devono considerare secondarie alla ipostasi e all'azione meccanica di questa, ipostasi messa in evidenza all' esame macroscopico e confermata dall' esame microscopico. In ogni modo sembra agli AA. che i risultati delle loro ricerche appoggino il concetto espresso da *Donaggio* e confermata da altri che il reticolo neurofibrillare sia *molto resistente* alle varie cause patologiche ; molto più resistente della sostanza cromatica la quale presenta alterazioni più notevoli negli elementi cellulari di animali morti per correnti elettriche. Sembra di più agli AA. che le lesioni del

reticolo e delle fibrille, per quanto sieno lievi, e l'aspetto generale del sistema neurofibrillare possano essere avvicinati a le lesioni e al contegno in seguito all'azione di temperature elevate come *Scarpini e Marinesco* hanno descritto. Le indagini vennero praticate coi metodi di *Donaggio*, *Bielschowsky*, di *Lugaro* e di *Cajal*.

Rossi.

A. Giannelli — Sul nucleo di origine del faciale superiore — *Rivista di Patologia nervosa e mentale* - Anno XI, fascic. 11, 1906.

Le ricerche sperimentali e le indagini anatomo-patologiche non hanno ancora chiarito la origine bulbare delle fibre nervose del VII paio dei nervi cranici e per conseguenza la origine bulbare di quelle fibre destinate ad innervare i muscoli frontale, orbicolare e corrugatore del sopraciglio. L' A. pertanto ha portato un contributo alla questione studiando un caso di paralisi del faciale superiore destro esistente da 50 anni, essendo la morte della paziente avvenuta all'età di 71 anni, e stabilitasi in seguito ad atto operativo subìto all'età di 21 anni. All'esame microscopico si rileva lo stato normale dei nuclei del XII, del VII, del VI compreso il nucleo accessorio di P*acetti* e della formazione cellulare diffusa del *Böttiger*, mentre esiste una notevole riduzione di volume del nucleo situato nella escavazione del fascio longitudinale posteriore omolaterale e delle delicate fibre nervose che si veggono lungo tutta la estensione del gruppo cellulare, portice del nucleo ed insinuarsi tra i fascetti del fascio longitudinale posteriore in direzione ventro-mediale.

Questo interessante reperto sull'uomo viene per *Giannelli* ad appoggiare i risultati sperimentali di *Mendel* in seguito ai quali questo A. pensò che la origine delle fibre costituenti il faciale superiore dovesse ricercarsi sulla parte distale del nucleo del nervo oculomotore le cui fibre passerebbero nel fascio longitudinale posteriore col quale discenderebbero in basso fino al ginocchio del faciale e si getterebbero poi nella branca emergente di questo nervo.

Rossi.

E. Crisafulli — Ricerche sul sistema nervoso nell' anemia perniciosa progressiva in un deficiente originario. *Il Morgagni*, n. 6, 1907,

L' A. mira ad indagare quali rapporti esistono tra i fenomeni nervosi che accompagnano l'anemia perniciosa e le condizioni dell' intero sistema nervoso; se l'inizio delle alterazioni microscopiche si abbia sui vasi o sugli elementi nervosi e se quanto in complesso si osserva in questi, denoti tossinfezione dell'organismo.

La ricerca istologica praticata dall' A. coi più recenti metodi di indagine minuta ha messo in evidenza tanto nella corteccia cerebrale che nel midollo fenomeni cromatolitici di diversa intensità, depositi di pigmento endocellulari, eccentricità del nucleo più o meno pronunciato, rigonfiamento e pallore del nucleolo. Inoltre irregolarità, granulosità delle neurofibrille, loro conglutinamento, o disgregazione in granuli più o meno abbondanti. Vasi sanguigni e spazi perivasali integri. L'A. conchiude: Esistono chiari rapporti tra i fenomeni nervosi dell'anemia perniciosa progressiva e le condizioni istologiche di tutto il sistema nervoso. L'inizio delle alterazioni micro scopiche pare che avvenga sull'elemento nervoso il quale può presentarsi perfino seriamente inficiato senza che però si notino alterazioni delle pareti dei capillari sanguigni. I risultati delle indagini istologiche del sistema nervoso, coordinati con l'osservazione clinica e col reperto anatomo-patologico, concordano complessivamente in appoggio della patogenesi tossinfettiva della malattia.

Rossi.

C. A. Crispolti — Malattia di Friedreich in una bambina — *Policlinico*, vol. XIV, Sezione Medica, 1907.

L'A. riferisce un caso di Malattia di Friedreich in una bambina di 2 anni e 9 mesi, studiato nella Clinica Medica di Roma, il quale riesce interessante sopratutto per i seguenti fatti:

1.° Per l'inizio assai precoce (al 14° mese di vita) della sindrome morbosa;

2.° Per l'assenza del carattere famigliare;

3.° Per l'assenza di una eredità nervosa propriamente detta nei genitori dell'inferma;

4.° Per la presenza di una eredità nervosa atavica di trasformazione;

5.° Per l'intensa atassia statica e dinamica del tipo cerebello-spinale ma prevalentemente cerebellare;

6.° Per l'abolizione di tutti i riflessi tendinei;

7.° Per la speciale marcata alterazione della favella (parola scandita);

8.° Per le singolari alterazioni trofiche muscolari (reazione degenerativa) in alcuni muscoli degli arti superiori ed inferiori, e per la consecutiva alterazione nella forma delle mani (mano ad artiglio ed incavata) e dei piedi (piedi iperestesi);

9.° Per la perfetta conservazione, anzi per il precoce sviluppo della intelligenza.

10.° Per il decorso relativamente rapido e progressivo della sindrome morbosa.

Rossi.

Dott. Vasco Forlì — I fenomeni psichici nell' emicrania ed i rapporti di questa con l' epilessia *(Riv. Sperim. di Freniatria*, - Vol. XXXIII, fasc. 1°, 1907).

L' A. dallo studio di 185 emicranici, esaminati nella clinica psichiatrica di Roma, porta un notevole contributo alla descrizione dei fenomeni psichici che si osservano in siffatti soggetti ed alla loro interpretazione. Egli si è proposto di stabilire se i disturbi mentali sieno da riferire alla emicrania. o se debbano venir messi in relazione con altre nevrosi, e di ricercare inoltre quali rapporti esistano tra emicrania ed epilessia.

L' A. è venuto alle seguenti conclusioni:

a) In rapporto con l' attacco di emicrania si riscontrano non di rado disturbi psichici, ordinariamente lievi. Essi possono insorgere uno, od anche due giorni prima dell' accesso emicranico; possono precederlo immediatamente costituendone come un' aura; possono manifestarsi solo quando è scomparso il dolore. Più di frequente però essi insorgono nell' acme dell' accesso, e vanno poi gradatamente diminuendo.

Quest' ultimo fatto non deve indurre però a credere che i disturbi psichici siano direttamente dipendenti dal dolore, e rientrino quindi nel gruppo delle sindomi descritte da *Griesinger* e dallo *Schüle* col nome di distimie o disfrenie nevralgiche. Il dolore ed il disturbo della psiche non stanno tra loro in rapporto di causa ad effetto, ma costituiscono due sintomi di un' unica alterazione, e godono una relativa indipendenza. E se i fenomeni psichici si manifestano con frequenza maggiore e con maggiore intensità nell' acme del dolore, ciò accade perchè in tal momento agisce in tutta la sua pienezza la causa unica, che dà simultaneamente origine ai due ordini di fenomeni.

b) I disturbi mentali notati nei 185 casi dall' A. esaminati, riguardano, si può dire, tutti i campi dell' attività psichica; ma di gran lunga prevalgono sugli altri i fenomeni psicosensoriali, specialmente quelli a carico della vista e dell' udito. È possibile seguire tutta una serie di gradazioni, che va dalle più semplici allucinazioni elementari fino alle allucinazioni figurate più complesse.

c) Fenomeni psicosensoriali furono dall'A. riscontrati in casi nei quali l'anamnesi e l' esame obbiettivo permettevano di escludere in modo assoluto l' isterismo, l' epilessia ecc.; sicché non v' ha dubbio che essi siano da mettere esclusivamente in relazione con la emicrania. Un carattere speciale di queste allucinazioni è di non esplicare apprezzabile influenza sulla condotta del malato.

d) Per quanto riguarda i rapporti tra emicrania ed epilessia, si deve credere che entrambe le malattie si svolgano sul fondo della predisposizione neuropatica, ma che esse siano essenzialmente differenti fra loro, ed abbiano ciascuna una genesi propria ed una speciale evoluzione. Esistono bensì casi nei

quali la diagnosi può essere difficile, e può sembrare possibile una confusione tra le due malattie, sintomatologicamente assai simili ma di genesi ed evoluzione diverse. Si tratta cioè talora di emicranie sintomatiche, le quali entrano principalmente nel gruppo delle epilessie sensoriali. Altre forme di emicranie sintomatiche si avrebbero, quantunque raramente, anche in altre malattie, quali ad esempio la tabe, la paralisi progressiva, le malattie a focolaio del cervello (*Liveing*), Ma la emicrania costituisce, almeno nella massima parte dei casi, una malattia a sè, nettamente distinta per molti caratteri, e tale insomma da non dover essere confusa con un'altra nevrosi.

G. Garbini.

MORSELLI ARTURO. — Contributo allo studio dell' eredità tubercolare. - (*Bollettino della R. Accad. Med. di Genova* - Anno XXI, n. 4, 1906).

L'A. ha voluto studiare l' importante argomento, rivolgendo le proprie ricerche piuttosto che sull' individuo, sull' embrione e sul feto, convinto che è appunto esaminando il discendente nel periodo di vita in cui è più prossima a risentire l' azione di una tubercolosi dei genitori che si potrà vedere veramente l' influenza di questa. Ha quindi istituito nella Clinica Ostetrica di Genova diligenti ricerche a fine di raccogliere i casi di accidenti gravidici in tubercolose od in donne sane ma con genitori o congiunti malati ; delle prime ha considerato anche il peso e lo sviluppo del feto ; delle seconde ha ricercato : *a*) se l' eredodistrofia paratubercolare dà luogo ai medesimi fatti patologici e colla stessa frequenza di una costituzione tubercolosa ; *b*) se queste gravidanze patologiche sono più frequenti nei soggetti con eredità paterna o con eredità materna,

Ecco alcune delle conclusioni cui giunse l' A.

Nel feto non si ripercuote solo la costituzione morbosa della madre, ma anche quella dei congiunti di questa, mentre la somma dei due stati distrofici aggrava la morbosità costituzionale del discendente.

Le donne, che oltre ad una infezione propria posseggono anche una eredità paratubercolare, manifestano quasi una intolleranza verso la funzione di maternità, perchè tutte o quasi tutte le gravidanze non giungono a termine.

Le anomalie della gestazione hanno il valore di indicare non solo il grado del distrofismo fetale ma ancora della morbosità costituzionale della madre.

Le gravidanze anormali in donne sane ma con parenti tubercolosi, possono indicare in quale grado agiscano l' eredità tubercolare del padre, della madre, dei fratelli, secondo che esse siano numerose nell' uno o nell' altro soggetto con una di queste forme di eredità.

Una tubercolosi provoca nella donna gravida disordini caratterizzati o da

debole vitalità dell' embrione o del feto, o da deficienza della funzione della riproduzione.

Lo stato eredodistrofico paratubercolare è più grave se ricevuto dalla madre, di quello che non sia quello derivato da padre tisico. L' eredità è più grave quando è trasmessa dai due procreatori.

L' eredodistrofico discendente sia da padre ammalato sia da madre tisica sarà pur sempre un individuo debole. E la debolezza sua originaria sarà di tutti i tessuti e di tutti gli apparecchi, e più specialmente del sistema nervoso che nella sua funzione si esplicherà insufficiente, dando luogo a disordini nella evoluzione somatica, nelle funzioni psichiche e di innervazione.

G. Garbini.

Dott. VASCO FORLÌ — Un caso di sindrome cerebellare da infezione malarica (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma* - Fasc. II, Anno XXVII, 1907).

In una donna quarantenne, dopo un attacco di malaria, (reperto parassitario del sangue positivo) rimase e permase una sindrome nervosa complessa, i cui caratteri salienti erano oscillazioni del capo, nistagmo, disartrica, tremore ed incoordinazione nei movimenti degli arti, disturbi dell'andatura, atonia ed astenia muscolari, vivacità dei riflessi patellari.

L'A. discussa e negata la diagnosi di sclerosi a piastre ammessa invece la sindrome cerebellare, ricorda brevemente le osservazioni simili ed analoghe alla sua già di pubblica ragione, e dallo studio di esse giunge direttamente alla diagnosi del caso ricordato.

Discute in proposito, le idee di *Schupfer*, *Pansini* e *Panichi*, e viene a concludere che il suo caso appare contrario alla interpretazione di *Schupfer*, mentre starebbe a sostenere l'opinione di *Pansini;* che si tratti cioè, « di una sindrome esclusivamente cerebellare, a base della quale starebbe, secondo *Pecori*, una encefalite a alterazioni esclusive o predominanti nel cervelletto. Però l'A. non dà soverchia importanza a tale distinzione, perchè non si può salire dogmaticamente dal complesso sintomatico alla precisa localizzazione anatomo-patologica, quando manchi il controllo dell'autopsia. Siccome l'osservazione anatomo-patologica nei casi di perniciosa malarica dimostra d'ordinario una alterazione diffusa, all'A. sembra logico il pensare che, almeno nella maggior parte dei casi, la alterazione fondamentale sia qualitativamente unica, e solo quantitativamente diversa. Con questo criterio si comprende come: *a*) i casi in cui le lesioni sono lievi sia nel bulbo che nel cervelletto risolvano senza lasciare sintomi apprezzabili; *b*) quelli in cui prevalgono le lesioni cerebellari, mentre sono lievi quelle

bulbari, guariscono, ma solo incompletamente; *c*) quei casi in cui le lesioni bulbari conducono a morte, per la gravità dei sintomi che si connettono alle alterazioni del midollo allungato.

L'A. non conviene nella idea di separare anatomo-patologicamente una localizzazione pura, esclusiva dei parassiti malarici ad uno o ad altro segmento del nevrasse.

L'insorgere di sindromi nervose malariche (notate finora solo in rapporto alla infezione estivo-autunnale) è stato notato, riguardo alla infezione primaverile, per il primo da *Ficacci* in un giovane soggetto nel quale l'esame ripetuto del sangue ha dimostrato sempre, e soltanto, parassiti dellle terzane primaverili. Il caso del *Forlì*, qualora potesse venire escluso che alla infezione primaverile si associasse la estivo-autunnale, costituirebbe una nuova prova per affermare che le sindromi nervose non sono esclusivamente dovute alla *hemamoeba praecox*.

Nel caso riferito dall'A. è interessante la recidiva della forma nervosa ripresentatasi coi medesimi caratteri a 25 anni di distanza; ciò che sta a dimostrare l'importanza della predisposizione individuale per l'insorgere dei fenomeni nervosi. *G. Garbini.*

DOTT. ARTURO MORSELLI. — Contributo alla etiologia ed alla sintomatologia del Gozzo esoftalmico - (*Ricerche e studi di Psic. Nevrol., Antrop., e Filos. dedicati al Prof. E. Morselli nel 25° anniversario del suo insegnamento* - Milano, Vallardi, 1906).

L'A. ha voluto pubblicare due osservazioni di *gozzo esoftalmico* interessanti perchè presentavano dati e fenomeni identici in rapporto alla etiologia, ereditarietà ed età critica) ed alle manifestazioni psicopatiche che accompagnavano la nevrosi.

Si tratta di due donne, una di 49 anni, di 51 l'altra, ambedue con gentilizio impuro, che all'epoca della menopausa presentarono disordini psichici tali da essere necessario il loro internamento al Manicomio. Questi sintomi, erano dati dal gruppo di idee paranoidi a contenuto prevalentemente erotico, che si erano svolte sopra due substrati differenti; di depressione in una ammalata, di esaltazione nell'altra. I fatti psicopatici hanno preceduto di alcuni mesi l'inizio apparente del gozzo esoftalmico.

Dall'esame dei due casi di sua osservazione e da altri argomenti l'A. è portato a riconoscere un'azione sia dell'utero e dell'ovaia, sia dell'età sopra lo sviluppo del gozzo esoftalmico. Egli ritiene che « una sospensione di mestui, avente una certa durata, può, quando esistano condizioni organiche speciali, originare una sindrome basedonica ».

E tali condizioni organiche speciali nei due casi che presenta l' A. le trova nella ereditarietà, che può avere favorito lo sviluppo della sindrome neurotica col predisporre le due malate a presentarla, rendendo meno resistenti gli organi e specialmente la tiroide. Ed è alla ereditarietà stessa che l'A. attribuisce, con argomenti persuasivi, la massima influenza sullo sviluppo delle cosidette psicosi basedoniche. Sopra il fondo costituzionale la neurosi può esplicare la sua azione, provocando una alterazione mentale con caratteri degenerativi, come si è osservato appunto nei due casi riferiti. *G. Garbini.*

A. D'ORMEA E F. MAGGIOTTO — Sul significato delle variazioni nella eliminazione del bleu di metilene per via renale nei dementi precoci (Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica Manicomiale, 1906.

L' A. nota innanzi tutto l' importanza della funzione epatica nel processo di eliminazione del bleu di metilene dall' organismo: ricorda gli esperimenti di Gavazzani, Tognoli, Barbera ed infine del Duse, il quale ultimo ha eseguito delle ricerche sui gatti, iniettando a loro il bleu di metilene e sacrificandoli in tempi diversi dalla iniezione, per osservare le varie fasi di assorbimento e di eliminazione della sostanza iniettata.

Il Duse conclude che il fegato è l' organo principe incaricato a trasformare e ad eliminare quasi tutto il bleu di metilene; che a funzioni integre solo una malattia epatica può cagionare un forte turbamento sulla eliminazione del bleu di metilene e che gli studi fatti sulla eliminazione di tale sostanza per via renale servono generalmente a determinare lo stato funzionale del fegato. L' A. confuta questa idea e pensa doversi dare molta importanza in questa eliminazione al sistema nervoso, alla funzione renale, a quella gastro-enterica ecc.

Rammenta poi la prova della glicosuria alimentare fatta dal Duse medesimo nei dementi precoci per saggiare lo stato della loro funzionalità epatica.

Egli ha somministrato 200 gr. di sciroppo di zucchero a nove infermi (ebefrenici, catatonici, paranoidi) e in tutti ha riscontrato positiva dopo un' ora la reazione al Fehling e al Nyländer: ma l'A. fa notare che la somministrazione dello sciroppo di zucchero è un difetto di tecnica perchè il saccarosio, prima di essere invertito dal processo digestivo, è in parte assorbito, così fa duopo ricorrere per l' esperienze al glucosio puro nella dose di 150 gr.

Espone poi i risultati ottenuti dalla somministrazione di 150 gr. di glucosio in 9 dementi precoci (ebefrenetici, catatonici, paranoidi) 3 per ogni varietà e ne fa il confronto con tre individui normali. La prova al Fehling e al Nyländer è riuscita positiva nei tre individui normali ed ha dato esito negativo in due dementi precoci (un ebefrenico e un paranoide).

Per questo fatto ritiene fallace il metodo di ricerca, e dall' esperienze eseguite ritiene con maggior sicurezza errato il concetto del Duse.

Conclude che la eliminazione del bleu di metilene per via renale nei dementi precoci sia in rapporto non esclusivamente con la funzione epatica, ma con tutto il complesso meccanesimo del ricambio materiale. E però la ipotesi che nei dementi precoci il rallentamento e le irregolarità della eliminazione del bleu siano indice di una particolare alterata funzione del ricambio, e principalmente del sistema nervoso, è secondo l'A., la più attendibile.

C. Vitali.

BESTA C. — Ricerche sopra alcune proprietà del siero di sangue nella pellagra umana e nella pellagra sperimentale. — *Rivista sperimentale di Freniatria* - Vol. XXXIII, Fasc. 1.

L'A. s' era proposto il cómpito di studiare:

1° Se il siero del sangue di individui affetti di frenosi pellagrosa, possiede in confronto del siero normale delle proprietà biologiche caratteristiche, tali da fornirci in casi dubbi dei dati di ricerca tali da potersi considerare come specifici della malattia.

2° Se il siero del sangue di animali trattati con tossici pellagrogeni (e come tali l' A. ha considerato i tossici convulsivanti degli aspergilli e dei penicilli) acquista, in confronto del rispettivo siero normale delle proprietà che si possano considerare come specifiche della intossicazione che si è provocata.

3° Di desumere infine da eventuali analogie o differenze nelle proprietà studiate, dei criterî favorevoli o contrarî all' opinione che i fenomeni morbosi della frenosi pellagrosa siano devoluti all' azione diretta dai tossici aspergillari e penicillari.

L' A. dalle sue ricerche trae le seguenti conclusioni;

1° Il siero del sangue degli individui affetti da frenosi pellagrosa non possiede, nei punti almeno dall' A. presi in esame, delle proprietà che si possano considerare specifiche della malattia: esso si comporta come il siero normale.

2° Uguale comportamento ha il siero di sangue degli animali intossicati in modo acuto o cronico coi veluni aspergillari e penicillari.

Benedetti.

ALBERTI A. — I tentativi di suicidio in patologia mentale — *Diario del S. Benedetto in Pesaro* - Anno XXXVI, n. 1, 1907.

L'A. dopo aver riassunto le opinioni di coloro, che si sono occupati del suicidio in rapporto alla Patologia mentale, passa ad esporre i risultati delle sue

ricerche eseguite nel Manicomio di Pesaro con l' intendimento di stabilire se il fenomeno suicidio abbia in riguardo alla malattia mentale, che lo determina, un valore caratteristico e di studiare gli avvenimenti psichici, che seguono la fase acuta del tentato suicidio.

Dall'esame dei casi dall'A. studiati si rileva che nella Provincia di Pesaro i fattori principali dei tentativi di suicidio sono: La psicosi pellagrosa, la psicosi alcoolica e la frenosi maniaco-depressiva; che il tentativo di suicidio è più frequente nelle psicosi tossiche che nelle forme degenerative e, più precisamente, che esso ha il suo *maximum* di frequenza nelle forme tossiche, è abbastanza frequente nelle forme senili, raro nelle psicosi degenerative.

Riguardo all'eredità suicida e mentale l'A. trova una media (per l'eredità suicida 6 %; per la mentale 47 %) quantunque notevole pure un po' inferiore a quella degli altri autori; riguardo al sesso la percentuale dell'uno si può dir che uguagli quello dell'altro; riguardo all'età si ha che il tentato suicidio è più frequente fra i 41 ed i 50 anni.

Le allucinazioni terrifiche rappresentano il momento psicologico, che più spesso precede il tentativo di suicidio e l'A. indica e discute le ragioni che tendono a spiegar questo fatto.

In rapporto agli esiti delle varie forme mentali di coloro, che tentarono il suicidio l'A. trova che per la loro frequenza si distinguono così: 1° dimissione 2° morte 3° stazionarietà.

Benedetti.

G. Esposito — Amiotrofie da trauma nervoso periferico. (*Il Manicomio* 1906).

L'A. fa uno studio clinico sul vasto e complesso capitolo delle atrofie muscolari in ragione della sua importanza nella neuropatologia e considera innanzi tutto il problema dell' azione trofica delle cellule gauglionari che si ricollega con la legge di Waller. Ricorda gli studi di Donaggio e di Van Gehuchten sulle neurofibrille e sulla teoria del neurone. Riporta 27 osservazioni raccolte nella letteratura e le discute separatamente tenendo conto principalmente della sede e natura della lesione, della tara ereditaria, del tempo intercesso fino alla constatazione della malattia della localizzazione morbosa, dei disturbi sensitivi subiettivi ed obiettivi, tremori fibrillari, reazioni elettriche, riflessi, disturbi vasomotori e trofici, di altri fenomeni eventuali, dell' esito. Sulla guida dei casi raccolti e sullo studio analitico e sintetico, compiuto con molta cura, delinea un quadro clinico generale della maggior parte di atrofie muscolari da trauma periferico. Riassume i risultati ottenuti dallo studio dei casi clinici utilizzati dicendo che in una minor parte di casi la malattia è identica a certe forme di

distrofia che, per meglio intenderci, chiamiamo oggi protopatiche; nella maggioranza riproducono un quadro clinico che, con molte somiglianze alle forme amiotrofiche mielopatiche o anche neuritiche, ha pure qualche cosa di schiettamente particolare. Ciò lo obbliga a toccare la questione del diagnostico differenziale. Considera perciò, confrontandole con le traumatiche, le atrofie muscolari nelle forme miopatiche, neurotiche, nella siringomielia, nella sclerosi laterale amiotrofica, nella pachimeningite cervicale ipertrofica, nella forma progressiva mielopatica.

Ritiene possibile nei casi di amiotrofia traumatica lo scambio con una nevrite ascendente o con una polinevrite.

Considera infine i reperti anotomi-patologici, ed istologici, soffermandosi in specie sulle degenerazioni degli elementi cellulari e delle lesioni delle fibre nervose.

Termina il suo studio cercando di spiegare il quesito relativo alla diffusione della malattia a muscoli animati da altri nervi nello stesso arto, ad altri arti, fino a interessare, direi quasi, l'intero sistema muscolare, e a colpire magari dei muscoli, la cui funzione è indispensabile alla vita.

C. Vitali.

B. Cicaterri. — Sopra un tumore paraipofisario. — *Rivista di Patologia nervosa e mentale* - Vol. XII, Fascic. 7. Pag. 321, Firenze 1907.

L' A. si è proposto di portare un contributo a due importantissimi capitoli di patologia cerebrale; alla dottrina dell'acromegalia cioè ed alla sintomatologia dei tumori della fossa cranica media. Riferisce la storia di un malato all' autopsia del quale venne fatta diagnosi di neoplasma della *sella turcica* e del *clivus Blumenbachii* estendentesi in parte nella fossa cranica media di sinistra con meningite purulenta diffusa. Per ciò che riguarda il primo dei due suddetti argomenti l'A. fa un rapido raffronto tra il proprio caso e la sindrome già descritta per i tumori della fossa cranica media e fa notare come esistendo i principali, ne mancavano alcuni come il polso raro, le convulsioni epilettiformi, le vertigini, il vomito, la papilla da stasi. In quanto all' argomento interessantissimo dell' acromegalia e del gigantismo acromegalico in rapporto alla funzione ipofisaria, l' A. espone le varie vedute emesse in proposito da uno stuolo numeroso di osservatori a cominciare da *Marie* per il quale tutti i casi di acromegalia sono legati ad una ipertrofia ipofisaria per terminare a coloro che accettarono con riserva e modificarono tale maniera di vedere o dimostrarono che si possono avere alterazioni ipofisarie senza manifestazioni acromegaliche. Enumera quindi le varie categorie di tumori pituitari ben constatati senza alterazioni

acromegaliche e dopo fatto un così chiaro ed imparziale riassunto, mostra a ragione, quanto, sia ancora arduo pronunciarsi in modo reciso intorno alla grave questione la quale si collega all' altra non meno interessante relativa al significato morfologico e funzionale della ipofisi, di quest' organo così problematico e sulla quale siamo ben lungi dall' avere udita l' ultima parola. L' Ipofisi nel caso di C. era conservata tanto macro che microscopicamente.

Rossi.

G. MUGGIA — Concetto e limiti della demenza precoce, *il Morgagni* - n. 6, 1907.

Anche all'A. sembra che al lavoro affrettato di sintesi, compiuto dai seguaci della dottrina di Kraepelin sia venuto il momento di far seguire un lavoro di analisi, che più esattamente determini e meglio delimiti, il quadro indeterminato della demenza precoce.

Da un'analisi di casi studiati nel Manicomio di S. Servolo e diagnosticati anche in tempo precedente alle nuove vedute psichiatriche, l'A. conclude: Indubbiamente l'uniformità di sintomi, di decorso, d'esito, conferiscono alla demenza precoce il diritto ad un'esistenza autonoma: noi consideriamo tuttora inesplorato il campo della patogenesi, perchè non ci sembrano sufficientemente suffragate da prove di fatto le teorie autotossiche, cui si tende da molti a riferire oggi l' insorgenza della forma morbosa. Ma questa unità non va oltre le forme ebefreniche e catatoniche; onde alla contestata denominazione potrebbe esser meglio sostituita quella di ebefrenocatatonia; la quale nessun criterio prognostico troppo esclusivo recando in sè, minor fianco offrirebbe alla critica.

Alla forma *paranoide* — che per ragioni espresse sopra, dev'essere staccata dal ceppo comune — riserbiamo il nome di *demenza*, che mai parve contraddire all'esito costantemente rilevato in ognuno dei casi che in essa potemmo inquadrare. Da questa, pochi segni, ma caratteristici e di non dubbio valore, ci permettono di differenziare la *paranoia classica* e la *paranoia alcoolica*.

Il prof. Agostini nel suo studio sull'anatomia patologica della demenza primitiva (giugno 1907), conclude *perchè il quadro della demenza precoce sia ristretto alla forma ebefrenico-catatonica, che risponde ad una entità clinica a contorni bene determinati e costanti, e possiede oggi una larga e ben definita base anatomo-patologica, che esattamente, con ricerche originali, espone.*

Questa corrente, che fa argine di sana critica a vedute troppo unilaterali, che volendo semplicizzare inducono oscurità e confusione, nel campo purtroppo esteso del confusionalismo psichiatrico, gioverà molto meglio ad approfondire e chiarire le geniali vedute del clinico di Monaco. *Tarulli.*

O. Sandri — La formula emoleucocitaria nelle psicosi acute confusionali - *Rivista di pat. nerv. e ment.* - fasc. 2°, 1907.

L'A., che già ha studiato la formola emoleucocitaria nella demenza precoce, riscontrandola maggiormente alterata nella forma catatonica, fa oggi la stessa ricerca nelle psicosi acute confusionali, e giunge alle seguenti conclusioni:

1. Le psicosi acute confusionali, rappresentano una sindrome che trova il suo punto di partenza, in uno dei tanti svariati stati d'intossicazione che può attraversare l'organismo, ed in una sensibilità nervosa particolare dell'individuo.

2. La gravità della forma morbosa sembra data, non tanto dalla intossicazione primitiva, come dalle secondarie, provenienti dalle tossine elaborate dai piogeni ospiti abituali dell'intestino;

3. All'inizio di tutte le psicosi acute confusionali, agitate o stuporose, si riscontrano gravi alterazioni ematiche e cioè: aumento più o meno notevole del numero totale delle emazie e del tasso emoglobinico, leucocitosi spiccata con polinucleosi, diminuzione o completa scomparsa degli eosinofili, diminuzione dei mononucleari;

4. Lo squilibrio della formula ematica, e massime la leucocitosi, sono più accentuate nei casi più gravi;

5. Il declinare del processò tossi-infettivo, è contrassegnato dalla mononucleosi che subentra alla polinucleosi iniziale, e dalla scomparsa degli eosinofili;

6. Esiste un parallelismo costante tra le evoluzioni del processo tossi-infettivo, e le modificazioni della forma emo-leucocitaria.

Non esiste invece un vero parallelismo tra sintomatologia psichica e sintomatologia ematica.

Questi risultati, mentre fanno pensare che la varia gravità della sintomatologia mentale e somatica, sia l'esponente della maggiore o minore virulenza di una intossicazione piogenetica, non possono spiegare d'altra parte come la stessa infezione possa, in tanti casi, trascorrere senza disturbi mentali.

Bisogna ammettere certamente, per spiegare questa incognita, che l'insorgere di queste psicosi sia legato ad un complesso di condizioni patogenetiche, formate dalla disposizione individuale, da un momento occasionale e da tossi-infezioni secondarie.

La disposizione può essere ereditaria, o acquisita per esaurimento fisico pregresso o transitorio.

Tarulli.

P. Petrazzani — *Neurastenia e paralisi progressiva* — Riv. sper. di Freniatria - fasc. 2,o 1907.

Premesso che la diagnosi differenziale fra nevrastenia e periodo iniziale neurasteniforme della paralisi progressiva, è spesso superiore al buon volere e alle forze del più attento osservatore, l'A. passa a fare una minuta e acutissima critica dei sintomi differenziali, sia psichici che fisici vuoi sensitivi o motori, per concludere giustamente che non di inizio neurasteniforma della paralisi generale ma sibbene di neurastenia vera e propria che precede più o meno alla lunga il principio della paralisi, debba parlarsi.

Che la nevrastenia preparalitica si riscontra tanto più frequente, quanto più accurate sono le indagini e le osservazioni sulla anamnesi degl' infermi.

Che quando la neurastenia si sviluppa in soggetti parasifilitici (o gravati di eredità, o artitrici, o alcoolici, ecc.), è seguita spesse volte dalla paralisi progressiva: questa è il prodotto della neurastenia, più la parasifilide (o l'ereditarietà, o l'arterismo, o l'alcoolismo, ecc.); e però è naturale che il quadro eziologico della paralisi, sia nè più nè meno che il quadro eziologico della neurastenia, più la pregressa sifilide (o l'ereditarietà, ecc.), e alcune peculiarità che da questa dipendono.

Che per considerazioni d'ordine eziologico, clinico e sperimentale, si è autorizzati a ritenere che, la comune neurastenia sia di solito causata da una subacuta o cronica intossicazione esogena o endogena d'origine grastrointestinale.

Che pure, per considerazioni d'ordine eziologico, clinico, anatomico e sperimentale, si è indotti a ritenere che la paralisi progressiva, sia in genere determinata da una subacuta, o cronica intossicazione esogena o endogena d'origine sconosciuta.

Che tutto ciò, a sua volta, induce a riconoscere la subacuta, o cronica intossicazione, che è causa efficiente ma sconosciuta della paralisi progressiva, nella subacuta o cronica intossicazione di origine gastro-intestinale che è, di solito, causa efficiente della neurastenia. O, riassuntivamente à ritenere, che l' intossicazione neurastenigena, sia la causa efficiente della paralisi.

Che il meccanismo fisiopatologico della neurastenia e quello della paralisi progressiva, si svolgono sulle stesse aree nervose. La sintomatologia totale passa evolvendo, per gradi intermedi, dalla prima alla seconda ricalcata, esattamente, sulla funzionalità delle aree offese, e con rapidità che è in ragione diretta della durata e intensità dell'azione morbigena, e in ragione inversa della resistenza dei centri.

Che conseguentemente, la guaribilità della paralisi progressiva è, sino ad

un certo punto, proporzionale e commisurata all'intensità e durata dell'azione morbigena e al grado di resistenza dei centri. L'attenuarsi, o il cessare temporaneo o definitivo del tossico, può segnare l'attenuarsi o il cessare temporaneo o definitivo del processo paralitico (remissioni-soste-guarigioni con o senza difetto).

Che la presente eccessiva severità del pronostico della paralisi progressiva, è dovuta al fatto del passar quasi sempre inosservate, o disconosciute le forme iniziali o poco inoltrate; e però guaribili di essa (à un dipresso analogamente a quanto fino a poco tempo addietro avveniva, in altro campo, per la tubercolosi polmonare), e all'influenza del preconcetto racchiuso nella sottintesa petizione di principio: « la paralisi progressiva non guarisce; tutto ciò che guarisce, anche se sia in tutto e per tutto uguale alla paralisi, non è paralisi ».

Che possono così alcuni sintomi ritenuti, nel quadro morboso di cui parliamo, di natura neurastenica, sol perchè visti andare colla forma fondamentale a guarigione (disuguaglianza pupillare, paresi, ictus, smemoratezze, ecc.), essere più esattamente riferiti, almeno come regola generale, a vere forme di paralisi progressiva, iniziale (paralisi risoluta-abortiva-pseudoparalisi).

Che conseguentemente anche gli attuali concetti sulla frequenza della paralisi progressiva, debbono essere modificati nel senso di togliere al quadro della neurastenia per darli a quelle della paralisi, i casi qualificati dai sintomi suddetti; cui teoricamente va aggiunto un numero X di casi guariti ai primi inizi, e passati perciò insospettati.

Che infine debbono i parasifilitici (o gravati d'intensa ereditarietà, gli arbitrici, gli alcoolici, ecc.) sfuggire ogni grave causa di strapazzo generale, e specialmente nervoso, comprese le tardive e vane cure specifiche; e far buon governo dell'apparato digestivo, evitando sopratutto il soverchio uso di carni (uno degli elementi neurastenigeni della civiltà).

Le idee esposte con tanto acume critico, e limpidità di vedute dall'A. noi condividiamo perfettamente, specie per quello che riguarda l'etiologia della paralisi generale. Nella prima classificazione delle malattie mentali da me proposta, la paralisi generale figura già nel gruppo delle malattie da alterazione del chimismo cerebrale, per polintossicazioni subacute e croniche e in quella più recente della 3ª edizione del mio Manuale, è posta nel gruppo delle forme da tossinfezione e da autointossicazione, che indubbiamente hanno la precipua loro origine dal tubo gastro intestinale. Io ritengo però che tali prodotti tossici d'origine gastroenterica, per ledere così elettivamente e profondatamente il sistema nervoso, debbono pure trovare il terreno preparato da una particolare predisposizione individuale, consistente in una originaria debolezza degli elementi nervosi. *A.*

G. TOLONE — L'alcalinità del sangue negli epilettici (*Il Manicomio*, 1907).

L'A. espone i risultati ottenuti da un suo studio sull'alcalinità del sangue degli epilettici, misurata mediante l'ematoalcalinometro del prof. Cavazzini. Divide gli epilettici presi in esame in 3 gruppi: un primo gruppo di quegli epilettici il cui periodo intervallare fra accesso ed accesso è molto lungo; un secondo in cui il periodo intervallare è brevissimo; un terzo in cui il periodo interaccessuale è di 3-5-8 giorni. Ha sempre trovato il grado alcalimetrico del sangue inferiore al normale e precisamente nel 1° gruppo una media di mmgr. di soda 260 °/₀ con oscillazioni insignificanti durante i periodi interaccessuali, nel 2° gruppo una media di 186 °/₀ mmgr. di soda con notevoli oscillazioni a seconda del maggiore o minore numero di ore che intercorrono fra gli accessi, nel 3° gruppo il grado ematoalcalimetrico segue un'importante parabola: si eleva man mano dopo l'accesso senza raggiungere mai il grado normale, poi si abbassa lentamente fino a che non scoppia e non si esaurisce l'accesso per salire poi nuovamente.

Da questa parabola egli pensa che il minimum dell'alcalinità si abbia quando scoppia l'accesso. L'A. dà molta importanza a questo fatto e ritiene che la diminuzione dell'alcalinità del sangue dipenda da sostanze regressive-tossiche del ricambio alterato: queste sostanze regressive raggiungono a un certo istante un massimo che è capace di eccitare, di irritare il locus minoris resistentiae degli epilettici, la zona corticale motrice, cioè, la quale reagisce coll'accesso convulsivo. L'accesso quindi per l'A. sarebbe una reazione corticale all'agente tossico, una scarica epuratrice dell'organismo, che ne favorisce l'eliminazione dei prodotti tossici e fors'anche ridonando per via riflessa il primitivo potere antitossico alla cellula epatica, ne provoca la neutralizzazione. Viene così a confermarsi la importanza dei processi d'autointossicazione nella genesi dell'accesso convulsivo, messa principalmente in luce dagli studi di Voisin, di Agostini, Brugia, Ceni, Guidi ecc.

Dà grande importanza a questa diminuzione del grado alcalimetrico del sangue degli epilettici, come esponente di grave intossicazione, la quale può raggiungere tale grado da essere incompatibile con la vita.

C. Vitali.

N. DE-PAOLI — Infantilismo mixoedematoso e distrofico. — *Annuario Manicomio Provinciale Ancona.*

L'A. descrive cinque casi d'infantilismo mixoedematoso e distrofico. Dopo un breve cenno storico della questione, per le note cliniche caratteristiche, ritiene che i tre primi casi appartengono alle forme dell'infantilismo mixoede-

matoso tipico; mentre i casi quarto e quinto, in ambedue dei quali si potè precisare la eredità pellagrosa, portono un nuovo contributo a quelle forme di strofiche da eredopellagra, che hanno avuto in Italia, come afferma l' A., una minuta e precisa analisi per merito dell' Agostini.

Termina l' interessante studio, facendo una critica della teoria del Brissaud sull'etiologia dell'infantilismo, accettando invece quella esposta dal De Sanctis, che non accetta la teoria unituitaria dell' ipotiroidismo.

Tarulli.

Ricerche di Psichiatria e Neurologia, Antropologia e Filosofia, dedicate al Prof. Enrico Morselli nel venticinquesimo anno del suo insegnamento universitario. - Casa Editrice, Vallardi, Milano.

È uno splendido volume che contiene oltre cinquanta importanti articoli di studiosi di Psichiatria, di Neurologia, di Antropologia e di Filosofia; campi sui quali l'illustre scenziato ha sparso tanta luce vivida e feconda dell'ingegno elettissimo, della cultura sua veramente meravigliosa.

Vi hanno contribuito i maestri e gli scolari più lodati del clinico di Genova e altri molti avrebbero inviato i loro scritti, se fosse stata meglio nota l' epoca della presentazione del volume.

Fare la recensione di questo, non è possibile, solo possiamo affermare che il volume è omaggio degno del Maestro che si è voluto onorare. *A.*

NOTIZIE

Nel concorso a Medico Assistente nel Manicomio Provinciale di Perugia, è rimasto eletto il Dott. Aleandro Benedetti Medico interno del Manicomio medesimo.

È aperto il concorso, con scadenza al 30 novembre p. v. per altro posto di Medico Assistente, retribuito con L. 1500 con aumenti triennali di L. 300, fino a raggiungere lo stipendio stabile di L. 2100, alloggio e vitto nei giorni di guardia.

Congresso della Società Freniatrica Italiana.

Al 30 settembre prossimo avrà luogo a Venezia il Congresso della Società Freniatrica Italiana, dove si discuteranno i seguenti temi:

1.° Le alterazioni del ricambio materiale nelle psicosi.

2.° Rapporti dell'alcoolismo colle nevro-psicopatie in Italia.

3.° Il tipo del Manicomio moderno sotto il riguardo edilizio.

4.° Sulla nosografia delle demenze.

5.° Sulla Frenosi maniaco-depressiva.

6.° Proposte di modificazioni alla Legge e al Regolamento sui Manicomi.

Manicomio Provinciale di Siena.

È aperto a tutto il 19 ottobre p. f. il posto di Sovraintendente Medico nel Manicomio di Siena, collo stipendio di L. 6000, aumentabile di un decimo per tre quinquenni.

Manicomio di San Lazzaro di Reggio Emilia.

È aperto il concorso al posto di Medico Primario collo stipendio di L. 3500 e alloggio. Il termine del concorso scade il 15 ottobre. I concorrenti non devono avere oltrepassato gli anni 40.

Reale Manicomio di Aversa.

È aperto il concorso, per titoli, a quattro posti di Medici Assistenti, due di prima classe, due di seconda. A quelli di prima classe sarà corrisposto lo stipendio di L. 1200 annue e di L. 1000 a quelli di seconda, aumentabile di $^1/_{10}$ per tre sessenni.

Manicomio Provinciale di Macerata.

È aperto il concorso a tutto il 20 settembre al posto di un primo Medico ed un secondo Medico di sezione.

Al primo è corrisposto lo stipendio di 2900 lire aumentabile di 1/10 per 4 sessenni, con il godimento dell'alloggio mobiliato.

Il secondo verrà retribuito collo stipendio di L. 2100, aumentabile di 1/10 per 4 sessenni con alloggio individuale mobiliato e col vitto in servizio.

I concorrenti non devono oltrepassare il 35° anno di età.

NECROLOGIO

ORLANDO CALOCCI.

Dopo rapido inesorabile malore, inopinatamente a soli 44 anni, cessava di vivere il 5 settembre dell'anno passato, il Dott. **Orlando Calocci** Medico primario del Manicomio Provinciale.

Modesto, laborioso, zelantissimo del proprio ufficio, visse dedicato intieramente allo studio, alla famiglia, alla cura degl' infermi.

Scrisse pregevoli articoli sull' alcoolismo.

La sua morte fu veramente una perdita irreparabile, e tuttora lamentata per il nostro Istituto.

A me, venne a mancare l'aiuto più attivo, più esperto, e più fidato, il vecchio ed amato compagno di studio e di lavoro.

Da questo giornale, cui egli avrebbe portato il contributo del suo equilibrato intelletto, della sua grande cultura, vada alla memoria sua indimenticabile, un continuo rimpianto, un riverente affettuosissimo saluto.

A.

Anno I. Luglio-Decembre Fasc. III-IV.

ANNALI

DEL

MANICOMIO PROVINCIALE DI PERUGIA

DIRETTORE

Prof. CESARE AGOSTINI

Direttore del Manicomio Provinciale

REDATTORI

U. ROSSI — G. GARBINI — L. TARULLI — C. VITALI

A. BENEDETTI — F. ACCORIMBONI — L. BATTISTELLI

R. REBIZZI — G. SIMI

PERUGIA

TIPOGRAFIA PERUGINA GIÀ SANTUCCI

(PALAZZO DEL TRIBUNALE)

1907

Anno I. Luglio-Decembre Fasc. III-IV.

ANNALI

DEL

Perugia, Italy

MANICOMIO PROVINCIALE DI PERUGIA

DIRETTORE

Prof. CESARE AGOSTINI

Direttore del Manicomio Provinciale

REDATTORI

U. ROSSI — G. GARBINI — L. TARULLI — C. VITALI

A. BENEDETTI — F. ACCORIMBONI — L. BATTISTELLI

R. REBIZZI — G. SIMI

PERUGIA

TIPOGRAFIA PERUGINA GIÀ SANTUCCI

(PALAZZO DEL TRIBUNALE)

1907

AVVERTENZA

Col primo numero dell' anno 1908, il nostro giornale rimanendo pure l' organo del Manicomio Provinciale di Perugia, assumerà il titolo: **Autoriassunti e Riviste di Psichiatria e di Neuropatologia.**

A questo mi sono determinato nel pensiero che sarà utile per tutti i colleghi, che venga raccolto sinteticamente in un solo giornale tutto quanto si va pubblicando in Italia su argomenti riflettenti le malattie mentali e nervose.

In questi autoriassunti *figureranno pure le* note preventive, *ed i nostri colleghi potranno così affermare da un lato la priorità dei loro studi, e dall'altro far meglio conoscere ed apprezzare specialmente all' Estero il lavoro onesto, interessante, e fecondo della Scuola Psichiatrica Italiana.*

Col mezzo del nostro giornale, potranno quindi i cultori numerosi di queste discipline trovarsi al corrente col movimento degli studi di Neuro e Psicopatologia senza bisogno di possedere tutti i giornali della specialità e di doverli tutti consultare.

Finora, in qualche parte detti riassunti erano pubblicati nel periodico, con indiscutibile vantaggio, fondato dal Prof. Riva *dal titolo:* « Autoriassunti e Riviste di lavori Italiani di Medicina interna e argomenti prossimiori »,

però l'abbondanza della materia è così grande che è necessario suddividere le varie specialità, dal campo così vasto della Medicina Generale.

Sicuri che il nostro intento verrà benevolmente accolto dai colleghi tutti, nella considerazione che, nessuno meglio dell'autore possa ben mettere in evidenza il risultato dei propri studi, facciamo viva preghiera di inviarci sollecitamente, sia le note preventive, sia gli autoriassunti dei lavori già pubblicati e da pubblicarsi nell'anno corrente. E di tutto fin d'ora mandiamo le grazie più sentite e cordiali.

AGOSTINI.

MANICOMIO PROVINCIALE DELL' UMBRIA

SEZIONE DEMENTI RIETI

UN CASO
DI
PSEUDO-PERITONITE ISTERICA

Dott. **LUIGI BATTISTELLI**

Quella singolarissima sindrome che va sotto il nome di pseudo-peritonite isterica, non è ancora troppo nota presso il mondo medico, perchè ogni caso che occorra non debba venire diligentemente studiato e reso di pubblica ragione.

Mentre per la timpanite delle isteriche esiste una bibliografia ormai ricca abbastanza, bisogna convenire che per la pseudo-peritonite la letteratura è appena al suo inizio.

Alcuni trattati di Patologia accennano soltanto alla possibilità di una forma isterica di peritonite, ma non si diffondono in dettagli: altri, fra i quali il trattato di Patologia e Terapia medica di Maragliano e Cantani, non ne fanno cenno alcuno. Solo in quello di Charcot, Bouchard e Brissaud, nelle malattie del peritoneo, si parla di diagnosi differenziale fra peritonite e pseudo-peritonite delle isteriche. La Scuola della Salpêtrière ha dato invero un discreto contributo all'argomento ed i nomi di Gilles De La Tourette, Piorry e Briquet son là ad attestarlo: ma una vera monografia, un lavoro completo si attende ancora.

Nè io con la pubblicazione del caso a me occorso in quest'anno nel Civico Ospedale di Rieti (1), ho la pretesa di colmare la sentita lacuna. Fui spinto bensì a dare alle stampe questa breve nota

(1) Del presente caso feci una comunicazione al VII Congresso Medico Regionale Umbro, tenutosi in Terni nei giorni 20-24 settembre e alla discussione presero parte il chiarissimo prof. Silvestrini della Clinica Medica dell' Università di Perugia ed il dott. Rainaldi medico primario di Narni.

clinica, perchè il caso anche al chiarissimo prof. Agostini (1) che incidentalmente ebbe a visitare l'inferma, oggetto del presente studio, sembrò del più grande interesse e per il modo quasi perfetto col quale l'isterismo in questa mia malata riprodusse i caratteri della peritonite acuta (dolori addominali, vomito, timpanismo, febbre, polso piccolo e frequente, singhiozzo, stipsi ostinata, ecc.) e per l'errore diagnostico e prognostico a cui diede luogo, poichè quando io, il domani di una giornata veramente esiziale, tornai a visitare l'inferma col timore di doverne constatare il decesso, me la vidi venire incontro allegra, sorridente ed in pienissima euforía, dichiarandosi perfettamente guarita.

E la guarigione era infatti avvenuta.

***

La mattina dell' 8 febbraio u. s., dopo aver fatto la consueta visita in corsia, venivo pregato dalla Superiora delle suore di quest' Ospedale, di visitare suor E... da qualche giorno indisposta, con lievi elevazioni febbrili alla sera. E poichè da alcuni mesi non era più mestruata regolarmente e poichè di tanto in tanto veniva colpita da febbre, la Superiora mi pregò di cogliere quest'occasione per esaminare attentamente i di lei organi respiratori, sulle condizioni dei quali non era tranquillissima, avendo già qualche anno indietro un medico rilevato un discreto indebolimento del murmure vescicolare agli apici del polmone.

Esaminai adunque con molta attenzione l' inferma. L' esame obbiettivo del torace fece rilevare anche a me il fatto già precedentemente osservato dal collega; ma oltre di ciò nulla rinvenni che potesse preoccupare. L' inferma era lievemente febbricitante; dalla notte precedente aveva cominciato ad avvertire qualche conato di vomito e dolori diffusi a tutto l'addome il quale si presentava sensibilmente tumido, timpanitico e dolente alla pressione.

Ordinai subito una purga, indi la vescica di ghiaccio sul ventre.

Alla sera la febbre era salita a 39°, le pulsazioni della radiale a 112 e i respiri a 28. L' inferma aveva immediatamente rimesso

(1) Sento il dovere di ringraziare il prof. Agostini, Direttore del nostro Manicomio, per avermi favorito tutti quei mezzi di indagine clinica che mi furono necessarî e che io non possedevo.

la purga, non che le poche cucchiaiate di latte e brodo che le erano state somministrate: l'alvo intestinale mantenevasi completamente chiuso e l'addome sempre tumido e dolente.

La vescica di ghiaccio, non essendo stata in nessun modo tollerata dall'inferma, venne sostituita da applicazioni di cataplasmi caldi laudanati.

La notte 8-9 passò agitata; al mattino del 9 il quadro era sensibilmente cambiato in peggio a causa del vomito che persisteva tenace e della tumefazione addominale notevolmente accresciuta. La palpazione e la percussione escludeva la presenza di essudato libero nell'addome. Febbre, temperatura e respiro come il dì precedente; nessun beneficio in conseguenza di due copiosi enteroclismi praticati nella giornata. Minzione facile; orine normali.

Siamo al giorno 10 e le cose non accennano a migliorare: persiste tenace il vomito il cui contenuto è costituito unicamente dalla poca quantità di cose ingerite e da abbondante muco; ventre sempre più tumido e dolentissimo così da tollerare appena la più lieve pressione, onde non si riesce a praticare le ricerche opportune per constatare l'eventuale presenza di liquido in cavità; continua la stipsi; cresciuta la dispnea; polso più frequente e piccolo; l'inferma è agitata e presenta prossima la sua fine.

Il giorno 11 trovo l'inferma in condizioni veramente allarmanti. Profondamente scaduta nelle forze per la mancata alimentazione di 4 giorni, per le notti passate completamente insonni, per i violenti dolori che non le hanno dato tregua un sol minuto, per la febbre continua ecc. essa, che fino al giorno innanzi erasi mostrata abbastanza vivace, risponde a stento alle mie domande e sembra che faccia un grande sforzo a parlare. Non fa che emettere gemiti per le sofferenze del ventre: questo infatti è enormemente disteso, duro e timpanitico. Non si riesce menomamente a fare la palpazione combinata alla percussione per valutare la quantità del liquido che si riteneva raccolto in cavità.

Malgrado l'introduzione nel retto di una grossa Nelaton fino a sorpassare la ripiegatura del sigma colico, non si riesce a far uscire nemmeno una piccola quantità di aria: nè, praticando per mezzo di questa sonda un'abbondante introduzione di liquido, si ha il beneficio di una scarica solida.

Per la forte distensione del ventre la minzione questa mat-

tina viene un poco ostacolata. La dispnea è cresciuta, così che si hanno 36 respiri al 1', corti, prevalentemente costali, mentre le pulsazioni cardiache non sorpassano le 120; i toni del cuore, sebbene netti, sono deboli su ciascun focolaio. Dalla notte è sopraggiunto il singhiozzo.

Nulla a carico del polmone e dei bronchi. Negativo l'esame delle urine.

*
* *

Di fronte ad un caso così grave, che sembrava avviarsi ad una soluzione assolutamente infausta, io volli che qualche altro collega visitasse l'inferma ed insieme con me discutesse la diagnosi della malattia, la quale, mentre appariva assai facile per i sintomi che presentava, offriva molti punti oscuri dal lato della sua patogenesi.

E la Superiora delle suore, annuendo al mio desiderio, fece i nomi dei Dottori Silvaggi e Leoni.

Il consulto fu tenuto la sera dell' 11 febbraio circa le 7.

Il quadro clinico non era di molto cangiato dalla mattina. Persisteva costante e tenace il vomito, il singhiozzo e l' intensità dei dolori; il ventre chiuso, enormemente disteso, duro, timpanitico; il polso a 120 e piccolo, malgrado le ripetute iniezioni di caffeina; la febbre a 39.1; il respiro frequente, corto, superficiale. La palpazione e la percussione che si potè fare in condizioni sfavorevolissime, non diede risultati positivi circa la presenza di essudato; onde si ritenne che, se questo erasi formato, doveva essere in quantità molto scarsa, così da venir completamente mascherato dal timpanismo. L'inferma, sebbene si mostrasse molto agitata, tuttavia serbava abbastanza lucido il sensorio ed aveva assai chiara la percezione della prossima sua fine.

Un fatto importantissimo che non sfuggì nè a me nè ai colleghi è bene far subito rilevare.

Sebbene l'inferma da 4 giorni si trovasse in quelle condizioni, tuttavia non era in lei sopraggiunto quello stato che potrebbesi dire quasi caratteristico, poichè in poche altre malattie appare così spiccato, cioè a dire la *facies hyppocratica,* che in sostanza non è che la espressione del grave collasso prodottosi in pochissimi giorni. Sebbene emaciata e prostrata per il vomito continuo,

per le veglie costanti delle notti precedenti, l'inferma non aveva gli occhi smarriti, incavati, con cerchi plumbei, il naso affilato ed i tratti della fisonomia scomposta; insomma tutto quell'insieme di fatti che stanno in tali casi ad esprimere la straordinaria gravità della malattia.

Pur mancando nel caso in specie il fatto a cui testè ho accennato e che costituisce, ripeto, quasi una caratteristica della peritonite acuta, i miei colleghi, insieme con me, per tutto l'insieme degli altri sintomi che più sopra abbiamo raccolto, convennero nella diagnosi di peritonite acuta, diffusa.

Non altrettanto agevole pertanto era lo spiegarsi l'origine di essa.

Il dubbio che si potesse trattare di qualche altra affezione de' visceri addominali che del pari possa accompagnarsi a febbre, a depressione generale ed a vomito (coliche uterine, renali, biliari, invaginamenti dell'intestino, processi appendicolari ecc.) doveva essere immediatamente respinto pel fatto che in simili affezioni i dolori sogliono insorgere in determinati punti, avere alcune sedi predilette e diffondersi ora in un senso ed ora in un altro. Anche il modo di comportarsi dei dolori stessi alla palpazione, doveva esserci di grande aiuto per convenire che trattavasi di dolori peritonitici, giacchè sotto la pressione della mano si esarcerbavano grandemente, mentre ciò non suole d'ordinario accadere pei dolori colici o nevralgici ne' quali la pressione può essere sopportata abbastanza bene e, se eseguita convenientemente (*massaggio*), può riuscire un mezzo sedativo efficacissimo.

Nè la storia remota o prossima della inferma era in grado di fornirci criteri di qualche importanza per spiegarci una peritonite secondaria.

La patologia degli organi addominali sui dati di fatto relativi a loro eventuali disordini funzionali ed agli agenti morbosi che potevano farli ammalare (disturbi di mestruazione, sintomi di ulcerazione gastrica o intestinale) era completamente negativa.

Nessuno pensò ad una forma d'isteria: innanzi tutto perchè il soggetto, conosciutissimo per la sua lunga dimora all'Ospedale, non presentò mai il carattere delle isteriche; perchè i sintomi della malattia non lasciavano adito a dubbio alcuno sulla sua natura organica; ed infine perchè la pseudo-peritonite isterica è molto rara.

A corto di argomenti per spiegarci la etiologia della perito-

tina viene un poco ostacolata. La dispnea è cresciuta, così che si hanno 36 respiri al 1', corti, prevalentemente costali, mentre le pulsazioni cardiache non sorpassano le 120; i toni del cuore, sebbene netti, sono deboli su ciascun focolaio. Dalla notte è sopraggiunto il singhiozzo.

Nulla a carico del polmone e dei bronchi. Negativo l'esame delle urine.

*
* *

Di fronte ad un caso così grave, che sembrava avviarsi ad una soluzione assolutamente infausta, io volli che qualche altro collega visitasse l'inferma ed insieme con me discutesse la diagnosi della malattia, la quale, mentre appariva assai facile per i sintomi che presentava, offriva molti punti oscuri dal lato della sua patogenesi.

E la Superiora delle suore, annuendo al mio desiderio, fece i nomi dei Dottori Silvaggi e Leoni.

Il consulto fu tenuto la sera dell' 11 febbraio circa le 7.

Il quadro clinico non era di molto cangiato dalla mattina. Persisteva costante e tenace il vomito, il singhiozzo e l' intensità dei dolori; il ventre chiuso, enormemente disteso, duro, timpanitico; il polso a 120 e piccolo, malgrado le ripetute iniezioni di caffeina; la febbre a 39.1; il respiro frequente, corto, superficiale. La palpazione e la percussione che si potè fare in condizioni sfavorevolissime, non diede risultati positivi circa la presenza di essudato; onde si ritenne che, se questo erasi formato, doveva essere in quantità molto scarsa, così da venir completamente mascherato dal timpanismo. L'inferma, sebbene si mostrasse molto agitata, tuttavia serbava abbastanza lucido il sensorio ed aveva assai chiara la percezione della prossima sua fine.

Un fatto importantissimo che non sfuggì nè a me nè ai colleghi è bene far subito rilevare.

Sebbene l'inferma da 4 giorni si trovasse in quelle condizioni, tuttavia non era in lei sopraggiunto quello stato che potrebbesi dire quasi caratteristico, poichè in poche altre malattie appare così spiccato, cioè a dire la *facies hyppocratica,* che in sostanza non è che la espressione del grave collasso prodottosi in pochissimi giorni. Sebbene emaciata e prostrata per il vomito continuo,

per le veglie costanti delle notti precedenti, l'inferma non aveva gli occhi smarriti, incavati, con cerchi plumbei, il naso affilato ed i tratti della fisonomia scomposta; insomma tutto quell'insieme di fatti che stanno in tali casi ad esprimere la straordinaria gravità della malattia.

Pur mancando nel caso in specie il fatto a cui testè ho accennato e che costituisce, ripeto, quasi una caratteristica della peritonite acuta, i miei colleghi, insieme con me, per tutto l'insieme degli altri sintomi che più sopra abbiamo raccolto, convennero nella diagnosi di peritonite acuta, diffusa.

Non altrettanto agevole pertanto era lo spiegarsi l'origine di essa.

Il dubbio che si potesse trattare di qualche altra affezione de' visceri addominali che del pari possa accompagnarsi a febbre, a depressione generale ed a vomito (coliche uterine, renali, biliari, invaginamenti dell'intestino, processi appendicolari ecc.) doveva essere immediatamente respinto pel fatto che in simili affezioni i dolori sogliono insorgere in determinati punti, avere alcune sedi predilette e diffondersi ora in un senso ed ora in un altro. Anche il modo di comportarsi dei dolori stessi alla palpazione, doveva esserci di grande aiuto per convenire che trattavasi di dolori peritonitici, giacchè sotto la pressione della mano si esarcerbavano grandemente, mentre ciò non suole d'ordinario accadere pei dolori colici o nevralgici ne' quali la pressione può essere sopportata abbastanza bene e, se eseguita convenientemente (*massaggio*), può riuscire un mezzo sedativo efficacissimo.

Nè la storia remota o prossima della inferma era in grado di fornirci criteri di qualche importanza per spiegarci una peritonite secondaria.

La patologia degli organi addominali sui dati di fatto relativi a loro eventuali disordini funzionali ed agli agenti morbosi che potevano farli ammalare (disturbi di mestruazione, sintomi di ulcerazione gastrica o intestinale) era completamente negativa.

Nessuno pensò ad una forma d'isteria: innanzi tutto perchè il soggetto, conosciutissimo per la sua lunga dimora all' Ospedale, non presentò mai il carattere delle isteriche; perchè i sintomi della malattia non lasciavano adito a dubbio alcuno sulla sua natura organica; ed infine perchè la pseudo-peritonite isterica è molto rara.

A corto di argomenti per spiegarci la etiologia della perito-

tina viene un poco ostacolata. La dispnea è cresciuta, così che si hanno 36 respiri al 1', corti, prevalentemente costali, mentre le pulsazioni cardiache non sorpassano le 120; i toni del cuore, sebbene netti, sono deboli su ciascun focolaio. Dalla notte è sopraggiunto il singhiozzo.

Nulla a carico del polmone e dei bronchi. Negativo l'esame delle urine.

*
* *

Di fronte ad un caso così grave, che sembrava avviarsi ad una soluzione assolutamente infausta, io volli che qualche altro collega visitasse l'inferma ed insieme con me discutesse la diagnosi della malattia, la quale, mentre appariva assai facile per i sintomi che presentava, offriva molti punti oscuri dal lato della sua patogenesi.

E la Superiora delle suore, annuendo al mio desiderio, fece i nomi dei Dottori Silvaggi e Leoni.

Il consulto fu tenuto la sera dell' 11 febbraio circa le 7.

Il quadro clinico non era di molto cangiato dalla mattina. Persisteva costante e tenace il vomito, il singhiozzo e l' intensità dei dolori; il ventre chiuso, enormemente disteso, duro, timpanitico; il polso a 120 e piccolo, malgrado le ripetute iniezioni di caffeina; la febbre a 39.1; il respiro frequente, corto, superficiale. La palpazione e la percussione che si potè fare in condizioni sfavorevolissime, non diede risultati positivi circa la presenza di essudato; onde si ritenne che, se questo erasi formato, doveva essere in quantità molto scarsa, così da venir completamente mascherato dal timpanismo. L'inferma, sebbene si mostrasse molto agitata, tuttavia serbava abbastanza lucido il sensorio ed aveva assai chiara la percezione della prossima sua fine.

Un fatto importantissimo che non sfuggì nè a me nè ai colleghi è bene far subito rilevare.

Sebbene l'inferma da 4 giorni si trovasse in quelle condizioni, tuttavia non era in lei sopraggiunto quello stato che potrebbesi dire quasi caratteristico, poichè in poche altre malattie appare così spiccato, cioè a dire la *facies hyppocratica,* che in sostanza non è che la espressione del grave collasso prodottosi in pochissimi giorni. Sebbene emaciata e prostrata per il vomito continuo,

per le veglie costanti delle notti precedenti, l'inferma non aveva gli occhi smarriti, incavati, con cerchi plumbei, il naso affilato ed i tratti della fisonomia scomposta; insomma tutto quell' insieme di fatti che stanno in tali casi ad esprimere la straordinaria gravità della malattia.

Pur mancando nel caso in specie il fatto a cui testè ho accennato e che costituisce, ripeto, quasi una caratteristica della peritonite acuta, i miei colleghi, insieme con me, per tutto l'insieme degli altri sintomi che più sopra abbiamo raccolto, convennero nella diagnosi di peritonite acuta, diffusa.

Non altrettanto agevole pertanto era lo spiegarsi l' origine di essa.

Il dubbio che si potesse trattare di qualche altra affezione de' visceri addominali che del pari possa accompagnarsi a febbre, a depressione generale ed a vomito (coliche uterine, renali, biliari, invaginamenti dell'intestino, processi appendicolari ecc.) doveva essere immediatamente respinto pel fatto che in simili affezioni i dolori sogliono insorgere in determinati punti, avere alcune sedi predilette e diffondersi ora in un senso ed ora in un altro. Anche il modo di comportarsi dei dolori stessi alla palpazione, doveva esserci di grande aiuto per convenire che trattavasi di dolori peritonitici, giacchè sotto la pressione della mano si esarcerbavano grandemente, mentre ciò non suole d'ordinario accadere pei dolori colici o nevralgici ne' quali la pressione può essere sopportata abbastanza bene e, se eseguita convenientemente (*massaggio*), può riuscire un mezzo sedativo efficacissimo.

Nè la storia remota o prossima della inferma era in grado di fornirci criteri di qualche importanza per spiegarci una peritonite secondaria.

La patologia degli organi addominali sui dati di fatto relativi a loro eventuali disordini funzionali ed agli agenti morbosi che potevano farli ammalare (disturbi di mestruazione, sintomi di ulcerazione gastrica o intestinale) era completamente negativa.

Nessuno pensò ad una forma d'isteria: innanzi tutto perchè il soggetto, conosciutissimo per la sua lunga dimora all' Ospedale, non presentò mai il carattere delle isteriche; perchè i sintomi della malattia non lasciavano adito a dubbio alcuno sulla sua natura organica; ed infine perchè la pseudo-peritonite isterica è molto rara.

A corto di argomenti per spiegarci la etiologia della perito-

tina viene un poco ostacolata. La dispnea è cresciuta, così che si hanno 36 respiri al 1', corti, prevalentemente costali, mentre le pulsazioni cardiache non sorpassano le 120; i toni del cuore, sebbene netti, sono deboli su ciascun focolaio. Dalla notte è sopraggiunto il singhiozzo.

Nulla a carico del polmone e dei bronchi. Negativo l'esame delle urine.

*
* *

Di fronte ad un caso così grave, che sembrava avviarsi ad una soluzione assolutamente infausta, io volli che qualche altro collega visitasse l'inferma ed insieme con me discutesse la diagnosi della malattia, la quale, mentre appariva assai facile per i sintomi che presentava, offriva molti punti oscuri dal lato della sua patogenesi.

E la Superiora delle suore, annuendo al mio desiderio, fece i nomi dei Dottori Silvaggi e Leoni.

Il consulto fu tenuto la sera dell' 11 febbraio circa le 7.

Il quadro clinico non era di molto cangiato dalla mattina. Persisteva costante e tenace il vomito, il singhiozzo e l' intensità dei dolori; il ventre chiuso, enormemente disteso, duro, timpanitico; il polso a 120 e piccolo, malgrado le ripetute iniezioni di caffeina; la febbre a 39.1; il respiro frequente, corto, superficiale. La palpazione e la percussione che si potè fare in condizioni sfavorevolissime, non diede risultati positivi circa la presenza di essudato; onde si ritenne che, se questo erasi formato, doveva essere in quantità molto scarsa, così da venir completamente mascherato dal timpanismo. L'inferma, sebbene si mostrasse molto agitata, tuttavia serbava abbastanza lucido il sensorio ed aveva assai chiara la percezione della prossima sua fine.

Un fatto importantissimo che non sfuggì nè a me nè ai colleghi è bene far subito rilevare.

Sebbene l'inferma da 4 giorni si trovasse in quelle condizioni, tuttavia non era in lei sopraggiunto quello stato che potrebbesi dire quasi caratteristico, poichè in poche altre malattie appare così spiccato, cioè a dire la *facies hyppocratica,* che in sostanza non è che la espressione del grave collasso prodottosi in pochissimi giorni. Sebbene emaciata e prostrata per il vomito continuo,

per le veglie costanti delle notti precedenti, l'inferma non aveva gli occhi smarriti, incavati, con cerchi plumbei, il naso affilato ed i tratti della fisonomia scomposta; insomma tutto quell' insieme di fatti che stanno in tali casi ad esprimere la straordinaria gravità della malattia.

Pur mancando nel caso in specie il fatto a cui testè ho accennato e che costituisce, ripeto, quasi una caratteristica della peritonite acuta, i miei colleghi, insieme con me, per tutto l'insieme degli altri sintomi che più sopra abbiamo raccolto, convennero nella diagnosi di peritonite acuta, diffusa.

Non altrettanto agevole pertanto era lo spiegarsi l'origine di essa.

Il dubbio che si potesse trattare di qualche altra affezione de' visceri addominali che del pari possa accompagnarsi a febbre, a depressione generale ed a vomito (coliche uterine, renali, biliari, invaginamenti dell'intestino, processi appendicolari ecc.) doveva essere immediatamente respinto pel fatto che in simili affezioni i dolori sogliono insorgere in determinati punti, avere alcune sedi predilette e diffondersi ora in un senso ed ora in un altro. Anche il modo di comportarsi dei dolori stessi alla palpazione, doveva esserci di grande aiuto per convenire che trattavasi di dolori peritonitici, giacchè sotto la pressione della mano si esarcerbavano grandemente, mentre ciò non suole d'ordinario accadere pei dolori colici o nevralgici ne' quali la pressione può essere sopportata abbastanza bene e, se eseguita convenientemente (*massaggio*), può riuscire un mezzo sedativo efficacissimo.

Nè la storia remota o prossima della inferma era in grado di fornirci criteri di qualche importanza per spiegarci una peritonite secondaria.

La patologia degli organi addominali sui dati di fatto relativi a loro eventuali disordini funzionali ed agli agenti morbosi che potevano farli ammalare (disturbi di mestruazione, sintomi di ulcerazione gastrica o intestinale) era completamente negativa.

Nessuno pensò ad una forma d'isteria: innanzi tutto perchè il soggetto, conosciutissimo per la sua lunga dimora all' Ospedale, non presentò mai il carattere delle isteriche; perchè i sintomi della malattia non lasciavano adito a dubbio alcuno sulla sua natura organica; ed infine perchè la pseudo-peritonite isterica è molto rara.

A corto di argomenti per spiegarci la etiologia della perito-

nite nel caso in specie, si finì per ammettere come probabile una di quelle forme *a frigore* per quanto non comuni; malgrado che il Dott. Silvaggi, appunto per l'assenza della *facies hyppocratica* e del polso addominale, che dovevano secondo lui assolutamente far escludere la peritonite, avesse prospettato l'ipotesi di una occlusione intestinale, magari parziale, con fenomeni riflessi a carico del peritoneo *(peritonismo)*.

La prognosi da noi concordemente formulata fu riservatissima; e, tenendo presenti le condizioni generali dell'inferma assai gravi, non si escluse la possibilità che essa potesse decedere anche durante la stessa notte.

*
* *

Ciò accadeva l' 11 febbraio alle 8 di sera.

A mezzanotte, essendosi l'inferma aggravata, poichè, secondo quanto mi venne riferito il domani, il polso più non si percepiva e la respirazione era divenuta superficiale, le venne fatta una iniezione di olio canforato, poscia le fu somministrato il viatico. Prese quindi sonno e dormì per la durata di un'ora circa, secondo mi venne accertato dalle suore che erano ad assisterla.

Ella racconta di aver veduto, durante il sonno, dal fondo del suo letto elevarsi verso il cielo una scala lunghissima, dalla cui cima scendeva correndo a braccia aperte una suora (certa Suor Eu.... due anni prima morta di malattia intestinale) che fermatasi agli ultimi gradini della scala, fece cenno all'inferma di salire insieme con lei, chiamandola per nome: « Suor E... Suor E... »

Ma S. Camillo, il fondatore dell'ordine, che trovavasi immobile a piè del letto, si fece più dappresso a Suor E. ed accennandole con la mano di non salire, le rivolse queste parole: « Per ora non devi morire; io son venuto a guarirti; ma tu devi in ricambio lavorare con fervore per la salute del prossimo ».

Secondo che narra l' inferma, la quale asserisce di avere perfetto ricordo della visione, sembra che, appena dette queste parole, il Santo disparisse ed insieme con lui la suora e la scala per la quale questa era discesa.

« Così grande fu il contento per l'apparizione celeste (continua a dire Suor E...) che io avvertii un fremito per tutta la mia persona, per cui ne fui desta e nel destarmi mi parve come di

essere entrata in una nuova vita, poichè nulla più avvertii del mio male: non dolori, non malessere, non altri disturbi ».

L' inferma non lo ricorda; ma le suore assistenti dicono che essa nel ridestarsi diè in una grande risata e disse: Datemi da mangiare, perchè io sono guarita ed ho fame.

Queste parole furono interpretate dalle Suore come segno di delirio. Ma Suor E... che intese e comprese, rivolgendosi a loro si affrettò a rassicurarle che non si trattava affatto di delirio, che ella si sentiva completamente guarita e le invitò ad osservarla. Di fatti il timpanismo era scomparso, cessato il dolore, svanita la febbre. Prese subito del brodo e del latte che fu tenuto; subito appresso del caffè con tuorlo d'uovo, per due volte, nè mai venne rimesso.

Il domani alle 8 io mi recavo all' Ospedale per la visita consueta, quasi certo di dover constatare il decesso dell' inferma. Ma quale non fu la mia sorpresa, quando, entrando nel piccolo dormitorio delle suore, vidi Suor E... in piedi, aprirmi la porta della stanza ridendo, attorniata dalle sue compagne, le quali naturalmente gridavano al miracolo?...

In quel momento a me sembrò di non poter credere agli occhi miei; e non potei a meno, per un moto irresistibile, di spingere il mio sguardo fino al letto occupato il dì prima dalla paziente, per accertarmi della realtà del quadro che innanzi a me si spiegava.

Feci tosto chiamare i miei colleghi Dott. Silvaggi e Leoni; feci collocare in letto la suora, la visitammo accuratamente e rilevammo con nostra grande meraviglia che non esisteva più traccia dell'enorme meteorismo del giorno innanzi; che la palpazione potevasi praticare senza la più piccola sensazione di molestia da parte dell' inferma, che la febbre era completamente scomparsa e che tutto era tornato alle condizioni normali.

Nè qui si arrestarono le mie indagini. Poichè uno dei colleghi aveva ventilato l' ipotesi di un' eventuale occlusione intestinale, non avendo l' inferma avuta alcuna scarica alvina, nè prima nè dopo la crisi, le feci praticare un abbondante enteroclisma. Se raccolta stercoracea vi fosse stata, tale da ostruire il lume dell' intestino, ora che, cessati i sintomi acuti del male, potevasi ragionevolmente supporre avesse superato l'ostacolo, si sarebbe dovuta senz' altro eliminare con l'enteroclisma. Invece la massa fecale che si potè

ottenere con questo mezzo fu scarsissima, di consistenza poltacea, senza una scibala, anche di mediocre grandezza, che avesse potuto costituire un ostacolo meccanico al circolo fecale. Così cadeva per prova di fatto anche l'ipotesi affacciata dell'occlusione intestinale.

Da allora ad oggi che mi son deciso a pubblicare questi pochi cenni, sono passati 6 mesi ed io non ho mai perduto di vista la giovane suora la quale dopo quella crisi è stata sempre benissimo: cessati i disturbi della stipsi, le funzioni del ventre si sono mantenute sempre regolarissime. Non ha mai più febbricitato, cosa che prima le accadeva di sovente; le sue regole sono tornate normali, scompagnate da qualsiasi molestia.

Senza nemmeno dirlo, attende col massimo zelo ai suoi doveri di suora, non fosse che per gratitudine a San Camillo, dal quale naturalmente ripete il miracolo della guarigione.

* * *

Ecco quanto risultò dall'anamnesi da me raccolta:

Suor E. è nata in un paesello della Lombardia ed ha 24 anni. Ha il padre vivente, strenuo bevitore.

La madre, pure vivente, soffre di nevrosi cardiaca (palpitazioni). Ha due fratelli ed una sorella perfettamente sani. Non ha mai sentito dire che nella sua famiglia abbiano dominato malattie mentali.

Non ricorda di essere mai stata malata nell'età infantile: a 12 anni circa fu anemica: a 16 ebbe il tifo in forma assai grave, con tre ricadute così che la febbre si protrasse per oltre tre mesi. A 18 anni ebbe i primi segni della mestruazione, la quale da principio fu scarsa ed irregolare fino ad avere delle pause di 5 o 6 mesi. Mediante iniezioni di ferro le condizioni generali migliorarono ed anche la funzione mestruale si fece regolare e tale si è mantenuta fino al passato anno (1906), quando in aprile fu colpita da nefrite che la tenne inferma per un mese, ma di cui guarì perfettamente.

È da notare come in prossimità del periodo mestruale veniva spesso, quasi sempre, assalita da forti dolori al ventre, vomito e temperatura altissima (una volta raggiunse i 40.9) che tornava normale dopo due o tre giorni, null'altro residuando all'inferma se non un pò di indebolimento. Soffriva ordinariamente di stitichezza

così da dovere spesso ricorrere ad enteroclismi ed a pillole lassative, senza di che il ventre rimaneva chiuso anche per cinque o sei giorni.

*
* *

L'ambiente in cui si svolse la personalità psichica di Suor E.... è stato quello di una umile famiglia del popolo. Il padre ed i fratelli esercitavano il mestiere del mugnaio. Ella tuttavia potè compiere le scuole elementari governative.

Non trovando la giovinetta in casa propria l'ambiente adatto allo sviluppo di certe sue naturali inclinazioni, pensò di farsi Suora ed a 19 anni entrò in educandato. È a ritenere che il genere di vita menato nei primi anni, la scarsa sentimentalità dei genitori e dei fratelli, da nessun culto animati per le cose gentili, non avesse reso possibile in lei un normale e rigoglioso sviluppo dei sentimenti parentali, onde è facile spiegarsi la grande disinvoltura con la quale ella, a quanto riferisce, diè l'addio alla casa paterna. Quando lasciò la famiglia, mentre tutti piangevano, essa, sorridendo, l'incoraggiava. Ed anche ora, mentre i suoi le scrivono pregandola di chiedere una residenza meno lontana dal paese nativo, Suor E... fa domanda per essere inviata in America.

*
* *

Segue l'esame somatico-psichico:

Suor E.... è conformata regolarmente, nè presenta *stigmate fisiche* propriamente dette. Tutto ciò che può esser segnalato nel suo somatismo si riduce ad un discreto grado di prognatismo. Del resto il cranio è ampio e ben conformato, larga la fronte e normalmente sviluppata; regolari le arcate sopraciliari e gli zigomi. Le proporzioni del corpo sono normali e rispondono al tipo estetico medio: m. 1.67; la grande apertura delle braccia è minore della statura (carattere progressivo).

La nutrizione generale è discreta: un poco pallida (oligoemia) soffre di stipsi; va soggetta a carie dentaria. Sebbene alcuni mesi or sono avesse sofferto di nefrite, pur tuttavia l'esame dell'urina, praticato ripetutamente, non presentò mai traccie di principii patologici.

Potrebbero quasi del tutto escludersi in Suor E... stigmate

fisiopatiche congenite, se non avessi costantemente osservato del tutto abolito il riflesso faringeo ed un'asimmetria funzionale (per quanto lieve) nei movimenti mimici della metà destra della faccia (ipotonia dei muscoli zigomatici e dell'elevatore del labbro superiore) donde la plica naso-labiale più evidente a sinistra.

Si osservano tremori fibrillari alle mani, alla lingua e alle palpebre.

Del resto non traccia di mancinismo, di movimenti automatici, di tic, di tetania. Motilità attiva e passiva del tronco e degli arti perfetta. Forza muscolare normale.

La reattività circolatoria alle stimolazioni è apparsa debole, poco vivace: questo risultato è conforme a quello per la riflettività generale in Suor E... il cui esame dimostra che nelle funzioni di innervazione di lei v'è difetto nella reazione allo stimolo.

Suor E... non presenta suscettibilità verso le sostanze nervine ed alcooliche, alle influenze meteoriche, al magnete.

Nelle funzioni di senso non si notano alterazioni importanti. La sensibilità generale tattile, saggiata col pennello, con lo spillo, col compasso di Weber, è mantenuta ovunque abbastanza squisita; la sensibilità dolorifica non apparisce alterata nè in eccesso nè in difetto in alcuna regione del corpo, tanto che non mi fu possibile rinvenire, per quanto limitata, alcuna zona isterogena. Lo stesso può dirsi delle percezioni bariche, termiche e muscolari. Nè i sensi specifici apparvero in qualche modo turbati. Nella funzione visiva trovasi normale il campo visivo; bene sviluppato il senso dei colori. L'udito è sensibilissimo (con tutto il soggolo avverte il tictac di un comune orologio da tasca a più di 60 cent. di distanza). I limiti della soglia così nel senso olfativo che nel gustativo, sono vasti abbastanza e le stimolazioni sono percepite in genere esattamente anche nei loro rapporti proporzionali di intensità.

La cenestesi è poco viva; poco sensibile alle impressioni organiche; quindi il campo di coscienza sulla sfera fisica (forse per l'azione stessa dell'ambiente monastico) meno ampio dell'ordinario.

*
* *

Lo studio della personalità psichica di Suor E... ci dà le seguenti note: facoltà discriminatrice delle percezioni buona; le sensazioni di spazio valutate col metodo classico (interrogatorio, ispezione) e col nuovo metodo di psicologia individuale (*test*) ven-

gono apprezzate con errori personali trascurabili o quasi; anche il senso muscolare di spazio con memoria visiva (benchè la paziente non sia abituata al disegno) è abbastanza normale. Il senso visivo delle proporzioni e il senso del tempo, percepito durante il lavoro mentale, non presentano difetti notevoli e gli errori commessi nelle varie prove sono di poco momento.

Suor E... ha la vita sensoriale piuttosto povera; non presenta spiccate tendenze o simpatie per le varie qualità di profumi, di sapori e di colori per i quali è indifferente o quasi. Così non mostra predilezioni in fatto di musica, la quale le piace tutta, senza distinzione di armonie o di istrumenti, dall' organo all' arpa, dal cembalo al clarinetto.

Suor E... è fornita di memoria eccellente; essa fa risalire i suoi primi ricordi all'età di circa 4 anni e da allora insino ai fatti più recenti non si avvertono lacune di sorta.

La facoltà ritenitiva (memoria verbale e visiva delle cifre) non è molto forte, giacchè ella cadde molto facilmente in errore durante le varie prove (in 10" su 7 cifre dette a voce alta, ne dimenticava 4 - in 15" in una serie di 5 cifre fattele vedere e poi toltele dinanzi, nel riscriverle ne sbagliava 1 e ne dimenticava 1 - su una serie 7 cifre ne ricordava solo 3).

L'associazione delle idee suggerite è pronta e conduce a ravvicinamenti logici e precisi, per quanto elementari. È dotata di un potere di attenzione normale così che può resistere senza sforzo ai vari esercizi mentali cui viene sottoposta.

Suor E... non presenta soverchia facilità a commuoversi (reazione emotiva debole): le emozioni da cause deprimenti sono in lei molto più rare che non quelle da cause esilaranti. Ed infatti ella asserisce di non aver mai provato forti dolori. L'unico, invero molto mediocremente sentito, fu l' abbandono della famiglia, al quale del resto potè subito rassegnarsi, perchè fu da lei ritenuto una « conseguenza della volontà divina (sic) ».

Per mancanza di apparecchi non mi fu possibile sperimentare in Suor E... le modificazioni della reflettività vascolare alle emozioni provate.

L'affettività si concentra tutta nella pratica dei sentimenti altruistici che la guidano all'esercizio del suo ufficio. In lei l'affettività parentale vibra con la stessa intensità dell'affetto che oggi porta alla Comunità. « Ho lasciato una famiglia, ne ho preso

un' altra » ella dice. Non ha spiccata tendenza ad arricchire la sua mente di cognizioni e molto limitato è il gusto per il bello. Gigantesco il sentimento religioso che è pari a quello filantropico ed essa si mostra di entrambi innamoratissima. « Fare il bene significa servire il Signore » va ripetendo e perciò presta cieca ubbidienza ad ogni precetto altruistico.

Non è superstiziosa, non ebbe mai scrupoli, non presenta fobìe, non ossessioni, nessun tic. Non è eccitabile e dispone di un forte potere di volontà.

La vita onirica è povera ed i sogni hanno un contenuto di avvènimenti indifferenti: non incubi, nessun attacco di sonnambulismo, nemmeno nella prima età.

Il portamento di Suor E... è correttissimo: essa esercita sui propri gesti, atteggiamenti ed atti, un continuo governo che deriva dalla severa educazione ricevuta nell'ambiente in cui vive.

L'espressione della fisonomia è indifferente, piuttosto timida; la mimica del volto e la gesticolazione è povera, così nei movimenti di calma che in quelli agitati dello spirito. La fisionomia è atteggiata ordinariamente a serenità ed affabilità ed il sorriso non presenta alcun indizio di sogghigno sardonico (*rictus*).

*
* *

Per quanto una diligente e minuta ricerca così nel campo somatico che in quello psichico, non abbia messo in evidenza che un numero assai scarso di stigmate isteriche, mentre la complessa sindrome più sopra descritta, che rispecchiò il quadro quasi perfetto della peritonite acuta, faceva ritenere il soggetto largamente intinto della nevrosi in questione, tuttavia non può cader dubbio sulla natura isterica della malattia che colpì Suor E... dal giorno 8 all' 11 febbraio 1907.

Ed il dubbio non può sorgere per il modo rapidissimo, quasi istantaneo, col qualè avvenne la crisi. Si ricordi la visione, il contenuto mistico della medesima, la fase risolutiva accompagnata da un accesso di riso; lo stato di pieno benessere che venne a sovrapporsi, in perfetto antagonismo ed a brevissimo intervallo (tre quarti d' ora, la durata cioè del sogno) con lo stato, certamente gravissimo, quasi preagonico dell' inferma.

Ma un altro fatto giova tener presente che potrebbe in qualche

modo lumeggiare la patogenesi di questa strana forma morbosa. Qualche giorno prima che Suor E... ammalasse, agli ultimi di gennaio, moriva all' Ospedale di peritonite tubercolare una giovinetta che io aveva in special modo raccomandata alla Superiora delle suore, la quale a sua volta ebbe ad affidarla alle cure di Suor E... ed io rammento perfettamente lo zelo straordinario col quale codesta Suora, per corrispondere alle raccomandazioni fattele, assistè fino all'ultimo la mia raccomandata, seguendo, in tutte le sue fasi, lo svolgersi della malattia.

Ora non è improbabile che ella, per quanto adusa allo spettacolo del male e della morte, si trovasse in quei giorni in peculiari condizioni di spirito da rimanere particolarmente impressionata dai fatti morbosi che trassero a morte la giovinetta inferma e che tale impressione non fosse assolutamente estranea all'insorgere successivo della forma isterica. Può darsi cioè che dal decesso dell'inferma al giorno in cui ebbero ad iniziarsi le prime manifestazioni in Suor E..., durante questo *periodo di incubazione* (Charcot) l' immaginazione di lei avesse lavorato e fantasticato intorno alle conseguenze di un eventuale contagio e che l' idea di essere effettivamente attaccata dal male si fosse introdotta in lei lentamente, fino a realizzarsi a poco a poco con manifestazioni organiche, magari per l' accidentale comparsa di dolori viscerali, a cui ella andava facilmente soggetta per la stipsi abituale.

È un' ipotesi che io ho formulato sopra una circostanza di fatto e che a me sembra non del tutto priva di interesse per spiegare l' insorgere e l'evolversi della forma isterica.

Nè sarà difficile, io penso, rendersi ragione del suo istantaneo sparire, se si tenga presente il contenuto mistico del sogno che accompagnò la crisi del male.

Si sa in psicologia che l' idea mistica, anche nei meno asserviti al pregiudizio religioso, cova subcosciente nel nostro spirito. Dice il De Sanctis in « Una veggente »: « *Finchè la giovinezza, la forza, la sanità cerebrale danno tenacia alle acquisizioni nuove e al patrimonio delle immagini concrete della realtà, tutto procede bene: ma quando la debolezza o la malattia rendono fragili le stratificazioni più recenti della psiche, allora l'avito misticismo invade il campo della coscienza* ».

Negli stati crepuscolari isterici, nei quali la coscienza trovasi in condizioni sognanti (tale era senza dubbio lo stato di Suor E... la notte dell' 11-12 febbraio), si ha spesso tendenza alla riprodu-

zione ossessiva di cose viste, o lette, o intese narrare. Che una religiosa, nelle condizioni di salute in cui versava, nella certezza, siccome ella stessa andava ripetendo, di esser prossima a morire, possa avere avuto in quei tristi momenti, la rievocazione di uno di quei tanti episodi miracolosi di cui la storia dei Santi è piena e sui quali non v' ha soggetto di clausura che nel severo raccoglimento della sua cella non abbia monologato e gesticolato abbastanza, è fatto per sè stesso naturalissimo. E poichè tutte le manifestazioni della nevrosi isterica hanno come caratteristica la possibilità di scomparire d'un colpo per un processo qualsiasi che impressioni vivamente e insolitamente la psiche dell' individuo, del pari naturale a me sembra, anche di fronte alla critica scientifica, che la certezza da parte della suora di essere alla sua volta oggetto della grazia divina, e quindi lo straordinario esaltamento per quel po' di egocentrismo vanitoso e desioso di notorietà che certo non fa difetto anche nelle anime più candide, possa aver determinato tale uno stato di coscienza, per cui tutti quei fatti, che non erano se non il prodotto di una lenta suggestione, sieno quasi istantaneamente scomparsi.

*
* *

L' importanza del caso che io ho creduto di segnalare all'attenzione de' colleghi, non è determinata soltanto dalla sindrome fenomenica che nella fattispecie ha potuto riprodurre l' isterismo, simulando quasi alla perfezione una delle più note affezioni viscerali.

Il caso è altresì importante, perchè sta a dimostrare come anche in un soggetto dallo scarso bagaglio di stigmate degenerative ed assolutamente privo di qualsiasi dato anamnestico ricordante l' isterismo, possano svilupparsi le più complesse forme di questa nevrosi.

Da qui la ragione dell'errore in cui io ed i miei colleghi cademmo nell'emettere il giudizio diagnostico. Errore che si rese maggiormente facile per la presenza della febbre. Dice a questo riguardo il Gilles De La Tourette: « *L'absence de la fièvre, jointe à la connaissance des commèmoratifs, serait la meilleur élément du diagnostic!* . . . . » per escludere in modo certo la forma vera della peritonite acuta. Or bene si noti come tutto cospirava a trascinarci

nell'errore. Nel caso nostro, mentre si aveva assenza assoluta di qualsiasi elemento anamnestico che avesse più o meno da lontano ricordato una personalità affetta da isterismo, avevamo invece la presenza di un sintomo che è sempre, o quasi sempre, l'esponente di un'alterazione organica e che non manca assolutamente mai nella peritonite acuta. Quindi, muta com'era l'anamnesi, il sospetto di una forma isterica non aveva certamente ragione di spuntare nella discussione che facemmo circa la diagnosi della malattia.

M. Piorry, che nel suo *Traité de diagnostic* s'è occupato dell'argomento (t. II, pag. 515), non manca di dettare le norme per schivare un errore diagnostico. Con tutto il rispetto a così chiaro trattatista, pare a me che egli abbia forse corso troppo, quando si è pronunciato sulla straordinaria facilità di una diagnosi differenziale. Egli dice: « *Il y a des moyens bien simples de se préserver de cette grossière erreure: c'est d'observer la facies qui reste excellent; c'est de palper le pouls qui ne present pas d'alterations; c'est de questionner sur les circonstances commémoratives d'acces d'hystérie; c'est l'excessive expression de douleur qui la malade monstre; ce sont les mouvements qu'elle exécute et qu'elle se donnerait bien garde de faire, si une peritonite existait* ».

D'altra parte Briquet (citato da Gilles De La Tourette in l'*Hystérie normale)* si esprime in modo per cui un errore di diagnosi si rende assai facile anche al più diligente osservatore. Egli così scrive: « *Chez ces malades le ventre se tende, devient dur, tympanique, si douloureux à la pression et même au simple toucheur des parois abdominales, qu'on pourrait croire à la metropéritonite la plus intense. Il existe 120 à 140 pulsations à la minute; 30 à 60 inspirations, auquels se joignent des vomissements porracès. Sous ces influences, les traits s'alterent, la face se dècompose, pâlit, devient livide, le nez s'affile, les yeux s'enfoncent dans l'orbite, les levres se sechent, et la figure prend l'aspect hyppocratique que peuvent offrir les malades atteints de péritonite au dernier degré* ».

Courtoit-Souffit (v. Traduz. ital. del *Traité de Médecine par Charcot, Bouchard et Brissaud - Malattie del Peritoneo*) parlando della diagnosi differenziale fra la vera peritonite e la pseudo-peritonite delle isteriche, dice: « *La diagnosi si farà mediante il carattere nevralgiforme dei dolori che solcano l'addome sotto forma di dolori folgoranti; i caratteri naturali del polso; lo stato normale della temperatura*

zione ossessiva di cose viste, o lette, o intese narrare. Che una religiosa, nelle condizioni di salute in cui versava, nella certezza, siccome ella stessa andava ripetendo, di esser prossima a morire, possa avere avuto in quei tristi momenti, la rievocazione di uno di quei tanti episodi miracolosi di cui la storia dei Santi è piena e sui quali non v' ha soggetto di clausura che nel severo raccoglimento della sua cella non abbia monologato e gesticolato abbastanza, è fatto per sè stesso naturalissimo. E poichè tutte le manifestazioni della nevrosi isterica hanno come caratteristica la possibilità di scomparire d'un colpo per un processo qualsiasi che impressioni vivamente e insolitamente la psiche dell' individuo, del pari naturale a me sembra, anche di fronte alla critica scientifica, che la certezza da parte della suora di essere alla sua volta oggetto della grazia divina, e quindi lo straordinario esaltamento per quel po' di egocentrismo vanitoso e desioso di notorietà che certo non fa difetto anche nelle anime più candide, possa aver determinato tale uno stato di coscienza, per cui tutti quei fatti, che non erano se non il prodotto di una lenta suggestione, sieno quasi istantaneamente scomparsi.

*
* *

L' importanza del caso che io ho creduto di segnalare all'attenzione de' colleghi, non è determinata soltanto dalla sindrome fenomenica che nella fattispecie ha potuto riprodurre l' isterismo, simulando quasi alla perfezione una delle più note affezioni viscerali.

Il caso è altresì importante, perchè sta a dimostrare come anche in un soggetto dallo scarso bagaglio di stigmate degenerative ed assolutamente privo di qualsiasi dato anamnestico ricordante l' isterismo, possano svilupparsi le più complesse forme di questa nevrosi.

Da qui la ragione dell'errore in cui io ed i miei colleghi cademmo nell'emettere il giudizio diagnostico. Errore che si rese maggiormente facile per la presenza della febbre. Dice a questo riguardo il Gilles De La Tourette: « *L'absence de la fièvre, jointe à la connaissance des commèmoratifs, serait la meilleur élément du diagnostic!* . . . . » per escludere in modo certo la forma vera della peritonite acuta. Or bene si noti come tutto cospirava a trascinarci

nell'errore. Nel caso nostro, mentre si aveva assenza assoluta di qualsiasi elemento anamnestico che avesse più o meno da lontano ricordato una personalità affetta da isterismo, avevamo invece la presenza di un sintomo che è sempre, o quasi sempre, l'esponente di un'alterazione organica e che non manca assolutamente mai nella peritonite acuta. Quindi, muta com'era l'anamnesi, il sospetto di una forma isterica non aveva certamente ragione di spuntare nella discussione che facemmo circa la diagnosi della malattia.

M. Piorry, che nel suo *Traité de diagnostic* s'è occupato dell'argomento (t. II, pag. 515), non manca di dettare le norme per schivare un errore diagnostico. Con tutto il rispetto a così chiaro trattatista, pare a me che egli abbia forse corso troppo, quando si è pronunciato sulla straordinaria facilità di una diagnosi differenziale. Egli dice: « *Il y a des moyens bien simples de se préserver de cette grossiére erreure: c'est d'observer la facies qui reste excellent; c'est de palper le pouls qui ne present pas d'alterations; c'est de questionner sur les circonstances commémoratives d'acces d'hystérie; c'est l'excessive expression de douleur qui la malade monstre; ce sont les mouvements qu'elle exécute et qu'elle se donnerait bien garde de faire, si une peritonite existait* ».

D'altra parte Briquet (citato da Gilles De La Tourette in l'*Hystérie normale)* si esprime in modo per cui un errore di diagnosi si rende assai facile anche al più diligente osservatore. Egli così scrive: « *Chez ces malades le ventre se tende, devient dur, tympanique, si douloureux à la pression et mème au simple toucheur des parois abdominales, qu'on pourrait croire à la metropéritonite la plus intense. Il existe 120 à 140 pulsations à la minute; 30 à 60 inspirations, auquels se joignent des vomissements porracès. Sous ces influences, les traits s'alterent, la face se dècompose, pâlit, devient livide, le nez s'affile, les yeux s'enfoncent dans l'orbite, les levres se sechent, et la figure prend l'aspect hyppocratique que peuvent offrir les malades atteints de péritonite au dernier degré* ».

Courtoit-Souffit (v. Traduz. ital. del *Traité de Médecine par Charcot, Bouchard et Brissaud - Malattie del Peritoneo*) parlando della diagnosi differenziale fra la vera peritonite e la pseudo-peritonite delle isteriche, dice: « *La diagnosi si farà mediante il carattere nevralgiforme dei dolori che solcano l'addome sotto forma di dolori folgoranti; i caratteri naturali del polso; lo stato normale della temperatura*

e soprattutto le ricerche delle principali stigmate dell' isteria: anestesie localizzate, restringimento del campo visivo, zone isterogene ».

Da quanto hanno riferito al riguardo autori così distinti, quali Piorry, Briquet, Courtois-Souffit, Gilles De La Tourette, si desume che non vi sono criteri assoluti per emettere un giudizio diagnostico preciso quando ci troviamo, come nel caso nostro, dinanzi ad una malata in cui l'anamnesi, per ciò che si riferisce agli elementi commemorativi di natura isterica, è completamente muta.

Se la febbre nelle forme isteriche suol mancare, non è per questo men vero che in taluni casi (il caso nostro informi) essa possa aversi. Può mancare la *facies hyppocratica* come può aversi quell'insieme fisiomonico che così magistralmente, con pochi tratti di penna, il Briquet ha descritto. Il polso può non presentare alterazioni di sorta ed invece in altri casi può raggiungere 130-140 battute; può rimanere inalterato il respiro ed altre volte, all'incontro, la malata può esser presa da vera dispnea. I dolori possono avere carattere nevralgico e possono non averlo. Le zone isterogene, il restringimento del campo visivo possono servire, è vero, di ottima guida al medico per scoprire la nevrosi; ma è anche certo che altrove l'assenza delle une, la normale ampiezza dell'altro (v. schema del campo visivo della mia malata) possono indurci ad abbandonare il sospetto della nevrosi che poteva avere emerso per altri non più sicuri indizi:

Come si vede adunque, se un medico dovesse accingersi alla diagnosi sulla guida di così incerti elementi, io penso che egli si troverebbe nel più grave imbarazzo.

Ma da questo io ritengo possa facilmente uscire ed esser posto in grado di formulare una diagnosi precisa, se la natura isterica dell' inferma è accertata dal criterio anamnestico. Se questo è muto, ripeto, sull'esperienza del caso a me recentemente occorso, che l'errore è facilissimo, spesso inevitabile, perchè anche qui la nevrosi può così bene riprodurre le manifestazioni della peritonite acuta, da confondere pienamente l'una forma con l'altra.

Rieti, ottobre 1907.

MANICOMIO PROVINCIALE DELL'UMBRIA
DIRETTO DAL
PROF. CESARE AGOSTINI

CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELLE ALTERAZIONI DEL CORNO D'AMMONE NEGLI EPILETTICI E DEL LORO PROBABILE SIGNIFICATO

NOTA

DEL

Dott. **ALEANDRO BENEDETTI** - Assistente

Sono passati molti anni da quando due autori (*Bouchet et Cazauvieilh,* 1825) misero in rilievo nel cervello degli epilettici alterazioni del corno d' Ammone. Non pochi altri si dedicarono in seguito allo studio dell' interessante argomento, senza purtroppo riuscire a pronunciare l' ultima parola intorno alle questioni dibattute.

Riassumerò brevemente quanto a queste si riferisce, avvertendo che la nota presente non è che una parte di uno studio, che ho da tempo intrapreso, sulle alterazioni del corno d'Ammone negli epilettici e sul loro probabile significato.

Alterazioni del corno d'Ammone, come abbiamo detto, sono state trovate da quasi tutti gli autori (1), che hanno osservato cervelli di epilettici; solo *Campbell* e *Winne* non ne fanno menzione.

Le lesioni generalmente riscontrate all' esame macroscopico sono le atrofie, i rammollimenti ed, in un caso, un focolaio emorragico (*Pighini*).

Ma ben si comprende che i risultati più attendibili e maggiormente degni di considerazione sono quelli ricavati dall'esame microscopico, per mezzo del quale vengono specialmente studiate le condizioni delle cellule nervose, delle fibre, della nevroglia e dei vasi sanguigni.

A carico delle cellule nervose furono trovate in genere pro-

(1) Di grande aiuto ci è stata la ricca letteratura messa insieme dal Sala nel suo lavoro: Sull'anatomia patologica dell'epilessia (*Riv. Sper. di Freniatria* - Vol. XXXII, Fasc. III-IV, 1906).

fonde e gravi lesioni: Atrofia e scomparsa delle cellule stesse (*Sommer, Alzheimer*) processi iniziali di degenerazione (*Alzheimer*) modificazioni nei prolungamenti protoplasmatici (*Borozdin-Rosenstein* e *Lubimoff*) raggrinzamento del corpo cellulare con o senza aumento di tingibilità della sostanza cromatica; questa disgregata in granuli di diversa grossezza o scomparsa; cellule nervose invase da numerosi astrociti, disfacimento granuloso e rigonfiamento sieroso delle cellule stesse (*Hajòs* ed altri).

Le neurofibrille non presentano alcuna alterazione (secondo *Alquier*).

Esaminando le fibre nervose si è riscontrata ora una notevole diminuzione (*Alzheimer, Borozdin-Rosenstein* e *Lubimoff*) ora atrofia e distruzione (*Fischer*) ora atrofia e sclerosi (*Sommer*).

Alterazioni notevoli, che hanno destato il massimo interesse, specialmente in questi ultimi tempi, sono quelle a carico della nevroglia: Iperplasia della nevroglia stessa con nuclei cellulari raggruppati, con reazione degenerativa ed in cariocinesi, reperto di cellule aracnoidi speciali (*Alzheimer*) proliferazione degli elementi cellulari del tessuto connettivo (*Nerander, Borozdin-Rosenstein* e *Lubimoff*) gliosi marcata (*Hulst*) soprattutto sullo strato granuloso e consistente in ammassi di vere cellule a ragno e di nuclei liberi (*Orloff*) gliosi caratterizzata da grosse cellule a ragno ipertrofiche, fornite di lunghi prolungamenti a struttura fibrillare, che assumono intimi rapporti con le cellule nervose alle quali si addossano (*Sala*).

Anche i vasi sanguigni sono stati accuratamente esaminati; in essi sono state riscontrate degenerazioni delle pareti vasali ed infiltrazione delle lacune perivasali con leucociti (*Borozdin-Rosenstein* e *Lubimoff*) ispessimenti ed infiltrazioni granulo-grassose delle pareti (*Sommer*) alterazioni vasali non ben definite (*Fischer*) proliferazione dei vasi sanguigni (*Hajòs*) calcificazione dei capillari (*Hochhaus*) ispessimenti dell'avventizia, degenerazione jalina delle pareti, con restringimento del lume dei piccoli vasi, aumento dei capillari presentanti essi pure lume ristretto.

Sono state notate inoltre piccole emorragie nel corno d'Ammone da *Hoffmann*, da *Turner* e da altri.

Riguardo alla frequenza con la quale lesioni (in senso generico) sono state riscontrate nel corno d'Ammone degli epilettici si notano fra i varii autori differenze considerevoli. Infatti (eccettuato il *Campbell*, come più sopra abbiamo osservato, il quale dice

che non ha potuto mettere in rilievo alterazioni del corno d'Ammone in nessun cervello d'epilettico) mentre il *Robertson* asserisce d'averle riscontrate solo nel 3 °/₀ dei casi, il *Winne* nel 5 °/₀ ed il *Coulbaut* nel 10 °/₀, il *Sommer* le ha osservate nel 30 °/₀, il *Weber* nel 30 °/₀, il *Turner* nel 48 °/₀, il *Worcester* nel 50 °/₀, il *Bratz* pure nel 50 °/₀ ed il *Pleger* nel 58 °/₀. Questa notevole discordanza non può dipendere secondo noi che da due fatti: Dalla mancanza di esame microscopico e dal difetto di distinzione precisa delle varie alterazioni, che a carico del corno d' Ammone stesso possono riscontrarsi.

Molti di coloro, che hanno studiato l'argomento si sono inoltre preoccupati della questione, se le lesioni del corno d' Ammone abbiano una origine ereditaria, primitiva, oppure secondaria. Brevemente riporteremo le opinioni più notevoli:

La sclerosi del corno d'Ammone è una anomalia di sviluppo e come tale non ha altro significato che quello d' una stimmata ereditaria o degenerativa (*Oppenheim*).

La differenza di grandezza fra i due corni d' Ammone, che spesso si riscontra, si basa sull'arresto di sviluppo, che ha avuto luogo durante la vita fetale o nella prima infanzia, avendosi così facili localizzazioni di ulteriori processi patologici di natura inframmatoria o meno, con gli effetti ben noti che ad esse conseguono (*Chaslin, Nerander*).

La sclerosi del corno d'Ammone negli epilettici starebbe in una certa relazione con la ristrettezza congenita del lume vasale (*Hebold*).

Di contro a questi stanno altri osservatori, secondo i quali gli stati atrofici e sclerotici del corno d'Ammone possono essere messi in rapporto con i disturbi circolatorii della cavità cranica, che accompagnano tutti gli accessi convulsivi epilettici (*Pleger, Bianchi* e *Colucci,* ecc.).

Il *Turner* dà grande importanza alla scarsa irrigazione sanguigna del corno d'Ammone causata dalla trombosi dei piccoli vasi, basando la sua opinione sul fatto che l'invio di piccoli emboli per la giugulare del coniglio produce piccole emorragie nel cervello, ma prevalentemente nella regione del corno d'Ammone.

Altri infine credono che l'atrofia sclerotica sia la conseguenza d'un processo encefalitico cronico e si possa paragonare alla atrofia

fonde e gravi lesioni: Atrofia e scomparsa delle cellule stesse (*Sommer, Alzheimer*) processi iniziali di degenerazione (*Alzheimer*) modificazioni nei prolungamenti protoplasmatici (*Borozdin-Rosenstein* e *Lubimoff*) raggrinzamento del corpo cellulare con o senza aumento di tingibilità della sostanza cromatica; questa disgregata in granuli di diversa grossezza o scomparsa; cellule nervose invase da numerosi astrociti, disfacimento granuloso e rigonfiamento sieroso delle cellule stesse (*Hajòs* ed altri).

Le neurofibrille non presentano alcuna alterazione (secondo *Alquier*).

Esaminando le fibre nervose si è riscontrata ora una notevole diminuzione (*Alzheimer, Borozdin-Rosenstein* e *Lubimoff*) ora atrofia e distruzione (*Fischer*) ora atrofia e sclerosi (*Sommer*).

Alterazioni notevoli, che hanno destato il massimo interesse, specialmente in questi ultimi tempi, sono quelle a carico della nevroglia: Iperplasia della nevroglia stessa con nuclei cellulari raggruppati, con reazione degenerativa ed in cariocinesi, reperto di cellule aracnoidi speciali (*Alzheimer*) proliferazione degli elementi cellulari del tessuto connettivo (*Nerander, Borozdin-Rosenstein* e *Lubimoff*) gliosi marcata (*Hulst*) soprattutto sullo strato granuloso e consistente in ammassi di vere cellule a ragno e di nuclei liberi (*Orloff*) gliosi caratterizzata da grosse cellule a ragno ipertrofiche, fornite di lunghi prolungamenti a struttura fibrillare, che assumono intimi rapporti con le cellule nervose alle quali si addossano (*Sala*).

Anche i vasi sanguigni sono stati accuratamente esaminati; in essi sono state riscontrate degenerazioni delle pareti vasali ed infiltrazione delle lacune perivasali con leucociti (*Borozdin-Rosenstein* e *Lubimoff*) ispessimenti ed infiltrazioni granulo-grassose delle pareti (*Sommer*) alterazioni vasali non ben definite (*Fischer*) proliferazione dei vasi sanguigni (*Hajòs*) calcificazione dei capillari (*Hochhaus*) ispessimenti dell'avventizia, degenerazione jalina delle pareti, con restringimento del lume dei piccoli vasi, aumento dei capillari presentanti essi pure lume ristretto.

Sono state notate inoltre piccole emorragie nel corno d'Ammone da *Hoffmann*, da *Turner* e da altri.

Riguardo alla frequenza con la quale lesioni (in senso generico) sono state riscontrate nel corno d'Ammone degli epilettici si notano fra i varii autori differenze considerevoli. Infatti (eccettuato il *Campbell*, come più sopra abbiamo osservato, il quale dice

che non ha potuto mettere in rilievo alterazioni del corno d'Ammone in nessun cervello d'epilettico) mentre il *Robertson* asserisce d'averle riscontrate solo nel 3 °/₀ dei casi, il *Winne* nel 5 °/₀ ed il *Coulbaut* nel 10 °/₀, il *Sommer* le ha osservate nel 30 °/₀, il *Weber* nel 30 °/₀, il *Turner* nel 48 °/₀, il *Worcester* nel 50 °/₀, il *Bratz* pure nel 50 °/₀ ed il *Pleger* nel 58 °/₀. Questa notevole discordanza non può dipendere secondo noi che da due fatti: Dalla mancanza di esame microscopico e dal difetto di distinzione precisa delle varie alterazioni, che a carico del corno d' Ammone stesso possono riscontrarsi.

Molti di coloro, che hanno studiato l'argomento si sono inoltre preoccupati della questione, se le lesioni del corno d' Ammone abbiano una origine ereditaria, primitiva, oppure secondaria. Brevemente riporteremo le opinioni più notevoli:

La sclerosi del corno d'Ammone è una anomalia di sviluppo e come tale non ha altro significato che quello d' una stimmata ereditaria o degenerativa (*Oppenheim*).

La differenza di grandezza fra i due corni d' Ammone, che spesso si riscontra, si basa sull'arresto di sviluppo, che ha avuto luogo durante la vita fetale o nella prima infanzia, avendosi così facili localizzazioni di ulteriori processi patologici di natura inframmatoria o meno, con gli effetti ben noti che ad esse conseguono (*Chaslin, Nerander*).

La sclerosi del corno d'Ammone negli epilettici starebbe in una certa relazione con la ristrettezza congenita del lume vasale (*Hebold*).

Di contro a questi stanno altri osservatori, secondo i quali gli stati atrofici e sclerotici del corno d'Ammone possono essere messi in rapporto con i disturbi circolatorii della cavità cranica, che accompagnano tutti gli accessi convulsivi epilettici (*Pleger, Bianchi* e *Colucci,* ecc.).

Il *Turner* dà grande importanza alla scarsa irrigazione sanguigna del corno d'Ammone causata dalla trombosi dei piccoli vasi, basando la sua opinione sul fatto che l'invio di piccoli emboli per la giugulare del coniglio produce piccole emorragie nel cervello, ma prevalentemente nella regione del corno d'Ammone.

Altri infine credono che l'atrofia sclerotica sia la conseguenza d'un processo encefalitico cronico e si possa paragonare alla atrofia

con proliferazione connettivale degli altri organi affetti da flogosi cronica (*Hajòs*, *Hulst*).

Ma quale rapporto corre fra alterazioni del corno d'Ammone e sindrome epilettica?

Si riscontrano esse sole caratteristiche nel corno d'Ammone o non sono altro che la manifestazione d'uno stato patologico comune a tutta la corteccia?

La maggior parte degli autori mettono in rilievo i fatti anormali riscontrati e non osano pronunciarsi intorno alla questione, che si presenta naturale: Se, cioè, fra lesione del corno d'Ammone ed epilessia corra una relazione come fra causa ed effetto.

Molti altri poi negano assolutamente ogni importanza alle alterazioni del corno d'Ammone come lesioni specifiche, come causa della malattia, sia per sè stesse, sia per la sede, poichè, dicono, si trovano nella totalità della corteccia cerebrale (*Meynert, Algeri* e *Cividalli, Alzheimer, Van Gieson, Hebold, Borozdin-Rosenstein* e *Lubimoff, Bianchi, Sala G.* ecc).

La sclerosi e l'atrofia non colpiscono simmetricamente il corno d'Ammone destro ed il sinistro, ma ora prevalgono in un lato ora in un altro.

Il *Fischer* infatti trova in un caso l'atrofia più marcata a destra, in un altro a sinistra. Simili osservazioni sono state fatte dal *Worcester*, dall'*Hulst*, dal *Turner* Quest'ultimo autore, che trova l'atrofia più frequente a sinistra la spiega col fatto, che la particolare disposizione dei vasi sanguigni da questo lato può favorire l'arrivo di piccoli emboli, come egli stesso ha osservato.

Il *Bratz* poi notò che quando i sintomi motorii prediligevano un lato del corpo, questo era sempre il lato opposto a quello delle alterazioni del corno d'Ammone.

Se questi fatti nella gran maggioranza dei casi fossero confermati, verrebbe, secondo noi, a stabilirsi in modo abbastanza netto il principio che fra lesione di corno d'Ammone e sindrome epilettica esiste in realtà un rapporto indiscutibile.

Guidati da questo concetto, abbiamo intrapreso in un certo numero di epilettici delle ricerche cliniche. Le osservazioni anatomo-patologiche, che in seguito ci sarà possibile di fare limitate al corno d'Ammone ci metteranno in grado, speriamo, di portare un contributo alla questione, che ci interessa.

Una delle ricerche, alle quali abbiamo atteso, è appunto

quella dell'olfatto. Per gli studi del *Luciani* prima (1885) del *Fasola* sotto la direzione del *Luciani* poi (1886) eseguiti nei cani con l'intento di ben determinare il valore fisiologico da annettere alla speciale formazione rappresentata dal corno d'Ammone, fu dimostrato che « esso è in stretto rapporto, così scrive il Luciani, non « solamente con l'olfatto, ma anche con la vista e con l'udito. È « una parte dell'encefalo in cui avviene una conglobazione par- « ziale di diversi centri sensoriali ».

Il centro olfattivo dell'uomo per alcuni autori non è localizzato solo in questa regione; secondo le ricerche del *Brown,* del *Meynert,* del *Golgi* e di altri nel cervello umano i tratti olfattivi si originano da tre radici, delle quali l'esterna si perde nella regione ippocampale, la media nella sostanza perforata anteriore, l'interna nella estremità frontale della circonvoluzione del corpo calloso.

Il *Flechsig* però col metodo della mielinizzazione delle fibre nervose pervenne a ben circoscrivere un campo corticale nella regione ippocampale, che egli ritiene rappresenti il centro olfattivo (anche il *Carbonieri* è di questo parere). L'*Hughlings-Jackson* e *Brown* osservarono un caso di tumore della regione ippocampale a destra; il paziente aveva sofferto di sensazioni olfattive subiettive.

Esposto così brevemente lo stato attuale degli studi, che sono stati fatti intorno al corno d'Ammone, riferiamo senz'altro il metodo, che abbiamo seguìto ed i risultati delle nostre osservazioni.

La ricerca dell'olfatto, specialmente nei malati di mente offre facili cause d'errore e serie difficoltà: alcune delle quali d'indole generale dipendono dalle condizioni mentali del soggetto, altre particolari, locali per così dire derivano principalmente dallo stato delle vie olfattive esterne. La sensazione olfattiva è una delle più semplici e non occorre certo un grande sforzo intellettivo per distinguere un odore piacevole da uno sgradito o per osservare se lo stesso odore viene meglio avvertito per la narice destra o per la sinistra. Ma tutti conoscono le irreparabili rovine, che nell'intelligenza d'un individuo produce l'epilessia, le demenze profonde, che ne derivano, alle quali è inutile chiedere anche lo sforzo minimo, che occorre per tale distinzione.

D'altra parte le condizioni della mucosa e delle vie nasali esterne sono spesso anormali, sia per forme morbose acute (come la frequentissima corizza) sia per processi cronici (Rinite catar-

con proliferazione connettivale degli altri organi affetti da flogosi cronica (*Hajòs*, *Hulst*).

Ma quale rapporto corre fra alterazioni del corno d'Ammone e sindrome epilettica?

Si riscontrano esse sole caratteristiche nel corno d'Ammone o non sono altro che la manifestazione d'uno stato patologico comune a tutta la corteccia?

La maggior parte degli autori mettono in rilievo i fatti anormali riscontrati e non osano pronunciarsi intorno alla questione, che si presenta naturale: Se, cioè, fra lesione del corno d'Ammone ed epilessia corra una relazione come fra causa ed effetto.

Molti altri poi negano assolutamente ogni importanza alle alterazioni del corno d'Ammone come lesioni specifiche, come causa della malattia, sia per sè stesse, sia per la sede, poichè, dicono, si trovano nella totalità della corteccia cerebrale (*Meynert, Algeri* e *Cividalli, Alzheimer, Van Gieson, Hebold, Borozdin-Rosenstein* e *Lubimoff, Bianchi, Sala G.* ecc).

La sclerosi e l'atrofia non colpiscono simmetricamente il corno d'Ammone destro ed il sinistro, ma ora prevalgono in un lato ora in un altro.

Il *Fischer* infatti trova in un caso l'atrofia più marcata a destra, in un altro a sinistra. Simili osservazioni sono state fatte dal *Worcester,* dall'*Hulst,* dal *Turner* Quest'ultimo autore, che trova l'atrofia più frequente a sinistra la spiega col fatto, che la particolare disposizione dei vasi sanguigni da questo lato può favorire l'arrivo di piccoli emboli, come egli stesso ha osservato.

Il *Bratz* poi notò che quando i sintomi motorii prediligevano un lato del corpo, questo era sempre il lato opposto a quello delle alterazioni del corno d'Ammone.

Se questi fatti nella gran maggioranza dei casi fossero confermati, verrebbe, secondo noi, a stabilirsi in modo abbastanza netto il principio che fra lesione di corno d'Ammone e sindrome epilettica esiste in realtà un rapporto indiscutibile.

Guidati da questo concetto, abbiamo intrapreso in un certo numero di epilettici delle ricerche cliniche. Le osservazioni anatomo-patologiche, che in seguito ci sarà possibile di fare limitate al corno d'Ammone ci metteranno in grado, speriamo, di portare un contributo alla questione, che ci interessa.

Una delle ricerche, alle quali abbiamo atteso, è appunto

quella dell'olfatto. Per gli studi del *Luciani* prima (1885) del *Fasola* sotto la direzione del *Luciani* poi (1886) eseguiti nei cani con l'intento di ben determinare il valore fisiologico da annettere alla speciale formazione rappresentata dal corno d'Ammone, fu dimostrato che « esso è in stretto rapporto, così scrive il Luciani, non « solamente con l'olfatto, ma anche con la vista e con l'udito. È « una parte dell'encefalo in cui avviene una conglobazione par« ziale di diversi centri sensoriali ».

Il centro olfattivo dell'uomo per alcuni autori non è localizzato solo in questa regione; secondo le ricerche del *Brown,* del *Meynert,* del *Golgi* e di altri nel cervello umano i tratti olfattivi si originano da tre radici, delle quali l'esterna si perde nella regione ippocampale, la media nella sostanza perforata anteriore, l'interna nella estremità frontale della circonvoluzione del corpo calloso.

Il *Flechsig* però col metodo della mielinizzazione delle fibre nervose pervenne a ben circoscrivere un campo corticale nella regione ippocampale, che egli ritiene rappresenti il centro olfattivo (anche il *Carbonieri* è di questo parere). L'*Hughlings-Jackson* e *Brown* osservarono un caso di tumore della regione ippocampale a destra; il paziente aveva sofferto di sensazioni olfattive subiettive.

Esposto così brevemente lo stato attuale degli studi, che sono stati fatti intorno al corno d'Ammone, riferiamo senz'altro il metodo, che abbiamo seguìto ed i risultati delle nostre osservazioni.

La ricerca dell'olfatto, specialmente nei malati di mente offre facili cause d'errore e serie difficoltà: alcune delle quali d'indole generale dipendono dalle condizioni mentali del soggetto, altre particolari, locali per così dire derivano principalmente dallo stato delle vie olfattive esterne. La sensazione olfattiva è una delle più semplici e non occorre certo un grande sforzo intellettivo per distinguere un odore piacevole da uno sgradito o per osservare se lo stesso odore viene meglio avvertito per la narice destra o per la sinistra. Ma tutti conoscono le irreparabili rovine, che nell'intelligenza d'un individuo produce l'epilessia, le demenze profonde, che ne derivano, alle quali è inutile chiedere anche lo sforzo minimo, che occorre per tale distinzione.

D'altra parte le condizioni della mucosa e delle vie nasali esterne sono spesso anormali, sia per forme morbose acute (come la frequentissima corizza) sia per processi cronici (Rinite catar-

rale cronica ipertrofica, atrofica, ozena ecc.) sia per neoplasmi, pregresse fratture delle ossa nasali ecc.

Si sa che negli epilettici curati con i bromuri si riscontra frequentemente iposmia (*Agostini*), ma questo fatto non toglie alcuna importanza al nostro studio, che ha per obbiettivo principale il ricercare *se negli epilettici, a condizioni normali dell'apparato olfattivo esterno, l'acutezza olfattiva sia uguale a destra e a sinistra.*

Per eseguire queste ricerche abbiamo scelto un certo numero di malati d'epilessia classica, le condizioni mentali dei quali fossero compatibili con quel poco di attività intellettiva, che si richiedeva da loro. Le ricerche sono state eseguite sempre nei periodi di calma e di lucidità mentale maggiore che fosse possibile e si sono prese prima e durante l'esame tutte le precauzioni necessarie ad evitare ogni possibile causa d'errore.

Per l' esame stesso abbiamo adoperato una serie di cinque odori: *Rosa* - *Timolo* - *Benzoino* - *Assa foetida* - *Valeriana,* sciolti e racchiusi in piccole bottiglie uguali, fornite di doppia chiusura, una formata da un comune tappo e l' altra foggiata come nelle usuali lampade ad alcool.

Il titolo delle soluzioni era il seguente:

Rosa - Due goccie d'essenza in dieci grammi d'alcool assoluto.

Timolo - Un grammo in dieci d'alcool.

Benzoino - Un grammo in cinque d'alcool.

Assa foetida - Un grammo di tintura in cinque d' alcool.

Valeriana - Un grammo di tintura in cinque d'alcool.

L'odore, che si sviluppava da queste soluzioni, era più che sufficiente per le nostre esperienze.

Non ci siamo naturalmente contentati di esaminare i malati una sola volta, ma le ricerche sono state ripetute, con lunghi intervalli anche d'un mese e più.

Gli epilettici d'ambo i sessi esaminati sono stati *44;* in *11* dei quali il senso dell'olfatto era uguale tanto a destra che a sinistra, in *6* era prevalente a destra, in *15* a sinistra.

In *12* malati non è stato possibile ottenere risultati sempre concordi e quindi attendibili per quanto studio e per quanta pazienza si siano usati.

In nessun epilettico abbiamo notato anosmia perfetta: nel 24 % dei casi si sono riscontrate parosmie, consistenti special-

mente nel trovar piacevoli gli odori sgraditi (Valeriana, Assafoetida).

Da queste ricerche risulta ad evidenza, ci pare, un fatto interessante, che concorda con le osservazioni anatomo-patologiche del *Turner*. Nel 34 % dei nostri epilettici il senso dell'olfatto è stato trovato prevalente a sinistra; ciò che fa pensare che le lesioni anatomo-patologiche del centro olfattivo da questo lato siano maggiori che nel lato opposto.

L' osservazione anatomo-patologica e l' esame microscopico, che non lasceremo di eseguire quando ci sarà possibile, potrà solo stabilire se in realtà questi perturbamenti del senso dell' olfatto negli epilettici corrispondano a lesioni vere e proprie del corno d'Ammone del lato opposto.

Luglio 1907.

BIBLIOGRAFIA

1. — **Alzheimer** - Ein Beitrag zur pathologischen anatomie der Epilepsie - *Monat für Psych. u. Neur.* - Bd. IV, N. 5, 1888.

2. — **Alquier** - Sur l'état des Neurofibrilles dans l'Epilepsie - *Soc. de Neur. de Paris* - Seance du 12-1 - 1905.

3. — **Algeri e Cividalli** - Cit. da Sala.

4. — **Agostini** - Sulle variazioni della sensibilità generale, sensoriale e riflessa negli epilettici nel periodo interparossistico e dopo le convulsioni - *Riv. Sper. di Fren. e di Med. legale* - Vol. XVI, Fasc. I, 1890.

5. — **Bouchet** e **Cazauvieilh** - Cit. da Sala.

6. — **Bratz** - Ammonshornbefunde bei Epileptischen - *Archiv. für Psych* - Bd. 31, 1889.

7. — » - Das Ammonshorn bei Epileptischen und Paralitikern - (*Conferenza pubbl. nell'Arch. della Med. infantile*) *Dal Neur. Centr.*, 1899, N. 14.

8. — **Brown** - Cit. da Luciani.

9. — **Bianchi** - Trattato di Psichiatria - Napoli.

10. — **Bianchi** e **Colucci** - Eclampsia ed Epilessia - *Tratt. di Pat. e Terapia* - Vol. II, IV.

11. — **Borozdin-Rosenstein** e **Lubimoff** - Ueber die Veränderungen des Ammonshorns bei Epilepsie - *Obozreuje Psychiatrij* - N. 2-3, 1901.

12. — **Campbell** - Cerebral Sclerosis - *Brain* - Vol. 28, 1905.

13. — **Carbonieri** - Cit. da Durante - *Tratt. di Pat. e Terapia chir.* - Vol. III, pag. 104 - Roma.

14. — **Chaslin** - Note sur l' anatomie pathologique de l'epilepsie, dite essentielle - La sclérose nevrologique - *Comptes Rendus Société de Biologie*, 1889.

15. — **Coulbault** - Cit. da Sala.

16. — **Fischer** - Ueber Ammonshornveränderungen bei Epileptischen - *Festscrift zur Fejer der 50 jarigen Jubiläums der Anstalt Illenau - Heidelberg Winter* - Dal *Neurol Centr*, N. 1, 1893.

17. — **Flechsig** - Cit. de Luciani.

18. — **Golgi** - Cit. da Luciani.

19. — **Hajós** - Ueber die feinereu pathologischen Veränderungen der Ammonshorns bei Epileptichern - *Arch. für Psychiatrie* - Bd. 34, N. 2, 1901.

20. — **Hebold** - Cit. da Sala.

21. — **Hechtig** - Cit. da Luciani.

22. — **Hochhaus** - Cit. da Sala.

23. — **Hoffmann** - Cit. da Sala.

24. — **Hulst** - Pathologisch-anatomische anderdzoekingen von den Gyrus hippocampi cornu Ammonis e. Gyrus dentatus in hoopdrook by Insania epileptica - Dal *Neur. Centr.*, N. 5, 1905.

25. — **Jachson, Bewor** - Cit. da Luciani.

26. — **Luciani** - Fisiologia dell'uomo - Vol. II, Parte I, pag. 609 - Milano 1905.

27. — **Meynert** - Cit. da Sala.

28. — **Nerander** - Sudier öfver förändringarna Ammonshornen of närliggande delar of Epilepsie - Lund 1894 - Dal *Neur. Centralblatt* - N. 17, 1894.

29. — **Robertson** - Cit. da Sala.

30. — **Sala** - l. c..

31. — **Sommer** - Cit. da Sala.

32. — **Turner I.** - The pathology of epilepsie - *The Britisch. Medic. Journal* - 1906.

33. — **Turner W.** - The nature and treatment of epilepsy - *The Lancet* - 1905.

34. — **Oppenheim** - Tratt. mal. nervose - Vol. II.

35. — **Orloff** - Zur Frage des pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie - *Arch. f. Psych.* - Bd. 38 - 1904.

36. — **Pighini** - Lesione a focolaio nell' ippocampo e nel corno d' Ammone di un epilettico morto in stato di male - *Riv. sper. di Freniatria*, Vol. 30, fasc. 4, 1904.

37. — **Weber** - Beiträge zur Pathogenese und Pathologischen Anatomie des Epilepsie - *Iena*, 1901.

38. — **Worcester** - Sclerosis of the cornu Ammonis in epilepsy - *Iournal of nerv. aud men. diseases* - 1897.

39. — **Winne** - Cit. da Sala.

40. — **Van Gieson** - Cit. da Sala.

MANICOMIO PROVINCIALE DELL' UMBRIA
DIRETTO DAL
PROF. CESARE AGOSTINI

CONTRIBUTO ALLO STUDIO
DELLA NEVROSI D'ANGOSCIA

Dott. **CAMILLO VITALI**

Anno 1907

Sigmund Freud nel 1895 descrisse un quadro clinico sintomatologico, che volle separare dalla Nevrastenia, al quale diede il nome di *Nevrosi d'angoscia*. Tale forma morbosa, secondo la descrizione fatta dal Freud presenta cinque grandi sintomi caratteristici: 1° irritabilità generale, 2° stato ansioso, 3° crisi angosciose, 4° equivalenti delle crisi d'angoscia, o crisi d'angoscia rudimentarie (palpitazione, dispnea, disturbi digestivi, vertigini, parestesie, spaventi notturni, tremori muscolari, sudori profusi, disturbi vasomotori), 5° fobie ed ossessioni.

Freud porrebbe l'origine eziologica di tale nevrosi su fatti sessuali: i sintomi sopradetti avrebbero il più delle volte la loro causa in certe abitudini anormali o in certe pratiche irregolari della funzione sessuale, le quali non soddisfano completamente il bisogno naturale (astinenza prolungata, coito interrotto, soppressione brusca delle abitudini di onanismo ecc); e tale malattia avrebbe così nell'uomo che nella donna la stessa eziologia.

Altri autori si sono interessati della questione ed i loro pareri sono in parte discordi: così Löwenfeld si oppone alle idee di Freud e confuta le sue teorie con energiche obiezioni. Ritiene l'angoscia un sintomo intermedio fra la nevrastenia e l'isteria, ammette la causa specifica sessuale, ma dà molta importanza agli antecedenti ereditari dei malati; egli riferisce che gli stati d'angoscia, nei quali l'eziologia ha la sua ragione nelle condizioni sessuali, hanno una percentuale alta, circa il 75 per cento, e pensa che queste cause agiscono più frequentemente nell'uomo che nella donna.

Altri sono per ammettere esclusivamente una intima relazione

fra gli stati di angoscia e la irregolarità delle funzioni sessuali. Tschish ha osservato 17 malati immuni da tara ereditaria, nei quali le pratiche del coito riservato appariscono solo come causa unica dei disturbi morbosi: dei 17 casi 11 si riferiscono a uomini, 6 a donne. Il medesimo porta a conferma di questo studio altre 36 osservazioni di malati immuni da ereditarietà o da altre affezioni somatiche, nei quali l'angoscia ha la sua origine dal coito riservato.

Kisch, di Praga, ha designato col nome di « nevrosi cardiaca d'origine sessuale » una sindrome clinica che ebbe ad osservare in donne maritate, le quali compievano con il coniuge il coito interrotto. In esse quella tachicardia, che esiste normalmente nell'atto dell'unione sessuale, addiviene molto intensa e persistente, fino a raggiungere la forma della palpitazione, alla quale si unisce un senso di angoscia, lipotimie, vertigini, orgasmo generale. Questa forma di nevrosi cardiaca descritta da Kisch starebbe a convalidare le idee di Freud.

Gattel, inspirandosi alle idee di Freud, ha compiuto delle ricerche sistematiche all'ambulatorio di malattie nervose di Krafft Ebing a Vienna, e sopra 100 malati, nei quali la causa sessuale risultava nella eziologia della nevrosi, ha riscontrato 44 casi di nevrosi d'angoscia pura; 8 casi di nevrosi d'angoscia d'origine isterica; 5 d'origine nevrastenica; uno d'origine istero-nevrastenica. Degli altri casi trattavasi di isteria o di nevrastenia semplici, o di altre affezioni.

Egli ha compilato delle tavole riassuntive, nelle quali nota la professione, l'età, la durata della malattia, l'ereditarietà, le malattie pregresse, i sintomi subbietti ed obbiettivi, infine le condizioni sessuali. Deduce che la nevrosi d'angoscia nei malati da lui osservati ha quattro cause principali, l'astinenza, il coito interrotto, l'eccitamento sessuale non soddisfatto, l'impotenza; l'apparizione dei sintomi morbosi è sempre posteriore all'inizio dell'irregolarità sessuale; e il tempo che decorre dal principio della causa al principio della sintomatologia morbosa varia da sei settimane a due anni.

Porta anche due esempî di nevrosi d'angoscia della coppia sessuale.

Tournier sostiene l'idea di Freud e scrive: « Questa forma nervosa assai frequente esiste spesso isolata; non associata ad altre neurosi e differisce molto nettamente dalla nevrastenia... Le cause di questo eccitamento del sistema nervoso provengono esclusiva-

mente, nei casi che ebbi ad osservare, dalla mancata soddisfazione dei sensi sessuali.... ». Hartenberg, partigiano della autonomia della malattia di Freud, non ammette la specificità del fattore sessuale, e dà uguale valore ad ogni traumatismo emozionale in individuo predisposto. Di questa opinione sono anche Pitres e Regis, i quali però si rifiutano a considerare la nevrosi d'angoscia come una malattia speciale: « È una sindrome che s' innesta il più delle volte transitoriamente o permanentemente in un fondo sia nevropatico sia psicopatico..... si associa il più spesso alla nevrastenia ed alla melanconia..... ma può sopravvenire anche in tutte le altre nevrosi e in qualche psicosi ».

Questo concetto è prevalso nel congresso di Grenoble 1902 in seguito allo studio di Lalanne su gli stati ansiosi fisiologici, nelle malattie fisiche, nella nevrosi d'angoscia. Hartenberg in questo Congresso insiste per l'autonomia della malattia di Freud; mentre Gilbert Ballet l'associa anch'esso con la nevrastenia e con la melanconia; e dopo avere esaminato i tre fattori che possono trovarsi in uno stesso malato (predisposizione, continenza, emozione) conclude: « La privazione sessuale non ha che una parte secondaria nella produzione di questa nevrosi. È sopratutto agli affanni, alle pene morali che succedono alle perdite affettive che si deve attribuire la parte eziologica essenziale. Per concludere è un trauma morale che genera questo stato ».

Capgras, aiuto medico nell'asilo di Lafond, espone dei casi e conclude, secondo le idee, di Lalanne, che la nevrosi d'angoscia costituisce uno stato intermediario, un punto di passaggio tra le nevrosi e le psicosi a base d'ansietà.

Non ritengo inutile portare nella discussa questione il contributo del seguente caso che noto:

D. M. A. di anni 47, coniugato, agricoltore, entra nel Manicomio il 25 agosto 1904. Suo padre era bevitore e manesco; terminò la sua vita verso i 50 anni per polmonite; la madre soffrì di patemi e di percosse da parte del coniuge, e morì per malattia acuta verso i 60 anni. Ebbe cinque figli dei quali è vivente solo il paziente. Nulla risulta di neuropatico o di psicopatico negli ascendenti e collaterali.

Il nostro soggetto naque a termine, non ebbe malattie nell'infanzia, ma all'età di 12 anni soffrì di vaiolo gravissimo: mentre

fra gli stati di angoscia e la irregolarità delle funzioni sessuali. Tschish ha osservato 17 malati immuni da tara eriditaria, nei quali le pratiche del coito riservato appariscono solo come causa unica dei disturbi morbosi: dei 17 casi 11 si riferiscono a uomini, 6 a donne. Il medesimo porta a conferma di questo studio altre 36 osservazioni di malati immuni da ereditarietà o da altre affezioni somatiche, nei quali l'angoscia ha la sua origine dal coito riservato.

Kisch, di Praga, ha designato col nome di « nevrosi cardiaca d'origine sessuale » una sindrome clinica che ebbe ad osservare in donne maritate, le quali compievano con il coniuge il coito interrotto. In esse quella tachicardia, che esiste normalmente nell'atto dell'unione sessuale, addiviene molto intensa e persistente, fino a raggiungere la forma della palpitazione, alla quale si unisce un senso di angoscia, lipotimie, vertigini, orgasmo generale. Questa forma di nevrosi cardiaca descritta da Kisch starebbe a convalidare le idee di Freud.

Gattel, inspirandosi alle idee di Freud, ha compiuto delle ricerche sistematiche all'ambulatorio di malattie nervose di Krafft Ebing a Vienna, e sopra 100 malati, nei quali la causa sessuale risultava nella eziologia della nevrosi, ha riscontrato 44 casi di nevrosi d'angoscia pura; 8 casi di nevrosi d'angoscia d'origine isterica; 5 d'origine nevrastenica; uno d'origine istero-nevrastenica. Degli altri casi trattavasi di isteria o di nevrastenia semplici, o di altre affezioni.

Egli ha compilato delle tavole riassuntive, nelle quali nota la professione, l'età, la durata della malattia, l'ereditarietà, le malattie pregresse, i sintomi subbietti ed obbiettivi, infine le condizioni sessuali. Deduce che la nevrosi d'angoscia nei malati da lui osservati ha quattro cause principali, l'astinenza, il coito interrotto, l'eccitamento sessuale non soddisfatto, l'impotenza; l'apparizione dei sintomi morbosi è sempre posteriore all'inizio dell'irregolarità sessuale; e il tempo che decorre dal principio della causa al principio della sintomatologia morbosa varia da sei settimane a due anni.

Porta anche due esempî di nevrosi d'angoscia della coppia sessuale.

Tournier sostiene l'idea di Freud e scrive: « Questa forma nervosa assai frequente esiste spesso isolata; non associata ad altre neurosi e differisce molto nettamente dalla nevrastenia... Le cause di questo eccitamento del sistema nervoso provengono esclusiva-

mente, nei casi che ebbi ad osservare, dalla mancata soddisfazione dei sensi sessuali.... ». Hartenberg, partigiano della autonomia della malattia di Freud, non ammette la specificità del fattore sessuale, e dà uguale valore ad ogni traumatismo emozionale in individuo predisposto. Di questa opinione sono anche Pitres e Regis, i quali però si rifiutano a considerare la nevrosi d'angoscia come una malattia speciale: « È una sindrome che s' innesta il più delle volte transitoriamente o permanentemente in un fondo sia nevropatico sia psicopatico..... si associa il più spesso alla nevrastenia ed alla melanconia..... ma può sopravvenire anche in tutte le altre nevrosi e in qualche psicosi ».

Questo concetto è prevalso nel congresso di Grenoble 1902 in seguito allo studio di Lalanne su gli stati ansiosi fisiologici, nelle malattie fisiche, nella nevrosi d'angoscia. Hartenberg in questo Congresso insiste per l'autonomia della malattia di Freud; mentre Gilbert Ballet l'associa anch'esso con la nevrastenia e con la melanconia; e dopo avere esaminato i tre fattori che possono trovarsi in uno stesso malato (predisposizione, continenza, emozione) conclude: « La privazione sessuale non ha che una parte secondaria nella produzione di questa nevrosi. È sopratutto agli affanni, alle pene morali che succedono alle perdite affettive che si deve attribuire la parte eziologica essenziale. Per concludere è un trauma morale che genera questo stato ».

Capgras, aiuto medico nell'asilo di Lafond, espone dei casi e conclude, secondo le idee, di Lalanne, che la nevrosi d'angoscia costituisce uno stato intermediario, un punto di passaggio tra le nevrosi e le psicosi a base d'ansietà.

Non ritengo inutile portare nella discussa questione il contributo del seguente caso che noto:

D. M. A. di anni 47, coniugato, agricoltore, entra nel Manicomio il 25 agosto 1904. Suo padre era bevitore e manesco; terminò la sua vita verso i 50 anni per polmonite; la madre soffrì di patemi e di percosse da parte del coniuge, e morì per malattia acuta verso i 60 anni. Ebbe cinque figli dei quali è vivente solo il paziente. Nulla risulta di neuropatico o di psicopatico negli ascendenti e collaterali.

Il nostro soggetto naque a termine, non ebbe malattie nell'infanzia, ma all'età di 12 anni soffrì di vaiolo gravissimo: mentre

era ancor giovane rimase molto scosso per le disgrazie sofferte in famiglia.

Il nostro malato menò vita disagiata fino all' età di circa 17 anni, poi coi suoi guadagni potè accumulare qualche danaro e visse più comodamente. Durante l' età giovanile non conobbe la femmina; ne sentiva il desiderio e questo soddisfaceva con la masturbazione, compiendo tale atto tutti i giorni, o quasi, fino all'età di 20 anni. In seguito riuscì a moderare la sciagurata abitudine. Non prestò servizio militare, perchè inscritto alla seconda categoria: nega qualsiasi malattia venerea e sifilitica, e asserisce di non aver mai abusato di alcolici.

All'età di 34 anni si ammogliò. Fino a quell'epoca non aveva conosciuto la donna, e nel timore che il coito gli nuocesse, usava assai modestamente anche con la moglie: dalla vita coniugale ha avuto tre figli, dei quali due soli sono viventi, essendo l' altro nato morto.

I primi sintomi della malattia attuale rimontano all' età di circa 25 anni, ed egli racconta che gli si presentarono pensando ad una donna: fu preso improvvisamente da un accesso spontaneo di palpitazione violento e doloroso, accompagnato da senso di soffocazione, tremore, sudore freddo e lipotimia. La crisi si dileguò spontaneamente, ma, in seguito, non appena l'idea d'una femmina gli si affacciava nella mente, tornavano in campo gli stessi fenomeni. L'accesso di palpitazione iniziale si tramutava nella coscienza del malato in un sentimento d' angoscia inesprimibile, che a lui è impossibile dimenticare. « È come la morte », egli dice; e questa idea d'una possibile fine, che gli si presentava ad ogni crisi angosciosa, si è impadronita a poco a poco di lui, ha invaso il campo della coscienza ed ha finito per addivenire il centro della sua vita psichica. Egli vive d' un'angoscia continuata. Fa rimontare l'aggravamento del suo male a sei mesi prima di entrare allo Stabilimento, all' epoca cioè, nella quale il medico di famiglia gli fece applicare otto sanguisughe all'ano: egli fissa tale data con speciale interesse: d'allora gli accessi angosciosi sono accompagnati da un lamento, o meglio da un grido continuo, monotono, straziante, che egli non può reprimere.

Esame fisico. — È un uomo di costituzione robusta, basso di statura, grossolano nelle forme. Ha il cranio dolicocefalo a forma ovalare con predominanza della metà posteriore all' anteriore, ten-

dente alla scafocefalia con plagiocefalia occipitale sinistra. Capelli brizzolati, piuttosto abbondanti. Fronte stretta, scantonata ai lati, sfuggente, solcata da due rughe profonde trasversali. Orecchie sessili a conca molto larga distaccata e rotondeggianti. Arcate sopraorbitarie voluminose; occhi piccoli, rima palpebrale tagliata a mandorla. Notevole asimmetria schelettrica faciale. Diametro bizigomatico molto ampio; naso camuso a larga base con pinne dilatate; mandibola voluminosa; mento quadrato. I movimenti dei globi oculari sono normali tanto nella visione binoculare, quanto nella monoculare; le pupille di media ampiezza reagiscono bene alla luce ed alla accomodazione.

Sul territorio innervato dal faciale si osservano solo dei tremori vermicolari, che compaiono nella contrazione dei muscoli. La lingua si protunde bene ed è mobilissima in tutte le direzioni: la punta di essa è lievemente deviata a sinistra e si notano ai suoi bordi dei tremori fini fibrillari, che aumentano nella stanchezza.

Mancano il riflesso congiuntivale ed il faringeo. La sensibilità tattile, termica e dolorifica nella faccia e nel cranio è conservata ed uguale dovunque. La compressione dei tronchi nervosi della faccia non è abuormemente dolorosa.

Collo taurino, tiroide poco sviluppata. Il petto e l'addome sono coperti da abbondante pelo e non presentano alla osservazione anomalie di forma e di sviluppo. L'esame degli organi interni fa rivelare uno stato enfisematico dei polmoni; del resto ogni altro apparato è sano ed ogni funzione integra.

I riflessi tendinei sono tutti normali, dei cutanei non si provoca l'addominale. Si nota dermografismo pronto e persistente. Il senso muscolare è normale, la forza bene conservata in tutti e quattro gli arti, la deambulazione è pure normale, non vi sono tremori alle mani, non Romberg. La sensibilità tattile, termica e dolorifica apparisce pronta ed uguale in tutto il corpo.

Le funzioni della vita vegetativa si compiono regolari; l'esame delle orine non fa rilevare elementi patologici.

Esame psichico. — L'intelligenza dell'infermo non è certo delle più sviluppate, però le sue facoltà sono sufficenti alla vita che egli deve menare: è bene orientato, ha buona memoria, ha coscienza perfetta del suo stato, narra con abbastanza chiarezza i fenomeni che prova ed ha tendenza a dare di ciascuno una spie-

gazione soprannaturale. La percezione è discreta qualora si aggiri su fatti semplici della vita; la fantasia manca del tutto.

Egli stesso dice di avere sempre avuto un carattere melanconico e fortemente impressionabile: ogni cosa nuova provocava in lui una sensazione sgradita e vi restava dinanzi titubante, quasi impaurito. Amava la solitudine, la vita dei campi, il lavoro anche faticosissimo, perchè questo solo era capace di togliergli quell'ambascia interna tanto penosa. Attaccatissimo alla famiglia, ha sempre adorato la moglie ed i figli ed il pensiero di essere malato e di non poter vivere con loro lo affligge immensamente.

Lo sorregge molto il pensiero di un Dio e la fede nella religione e anche nel suo grido lamentoso, continuo, angoscioso ripete spesso: « Madonna mia, madonna mia ».

Qualunque cosa, qualunque persona che vede un poco lieta gli desta invidia e gli promuove senso di pena: allora le idee e le impressioni si vanno accumulando sempre più, finchè egli esplode nell'ansia angosciosa. Il suo pensiero si aggira incessantemente sugli inganni che crede gli abbiano fatto la gente del suo paese, rivede sempre le persone felici che si burlavano del suo dolore, ripensa agli sbagli commessi nella sua vita; e ogni sua azione compiuta, ogni sua estrinsecazione di pensiero a lui sembra sia stata l'origine della propria rovina. Al momento che gli si affaccia un'idea dolorosa se la sente ripercuotere al cuore e quindi propagarsi per tutta la vita; e quando quelle si moltiplicano e si affollano, allora insorge la palpitazione, si sente soffocare, non può più dire parola, ha le gambe come spezzate, tutta la persona in abbandono, cade in profuso sudore ed è incapace di qualunque azione.

Il gridare ed il muoversi sono l'effetto e la reazione delle idee tristi ed ossessive che lo avvingono: nel momento che queste si affollano nella sua mente con una successione vertiginosa e l'ansia e l'angoscia giunge al parossismo, allora egli si sentirebbe capace, anzi prova quasi la voluttà di togliersi la vita, mentre nei momenti di tranquillità o di relativa calma non ha mai tali idee, anzi ne sente rimorso. Una sola volta, sentendo ripetere il suo lamento in tono canzonatorio da altro malato, ha tentato il suicidio, battendo fortemente il capo contro i ferri del letto e producendosi grave lesione.

I periodi angosciosi hanno avuto una durata variabile dagli

otto ai dieci mesi. A questi è poi seguìto uno stato di relativo benessere, durante il quale il malato nutriva grande speranza di guarigione.

L'infermo ha sempre conservato la sua lucidità di mente e la piena coscienza del suo stato durante le crisi d'angoscia e nella tranquillità. Non si nota decadimento mentale.

Il caso sopra esposto sembra confermare le teorie di Freud sulla nevrosi d'angoscia: la sintomatologia, l'eziologia, la patogenesi trovano nella esplicazione dei fenomeni presentati dal paziente una dimostrazione ampia, che potrebbe condurre alla diagnosi di nevrosi d'angoscia pura, se la considerazione e la critica dei varî sintomi non ci aiutasse nella differenzazione.

La causa sessuale si presenta eclatante nella origine della nevrosi; così la masturbazione e l'astinenza fino ad una età matura hanno prodotto i primi disturbi; il pensiero di una femmina suscita in lui dei fenomeni ansiosi, che si tramutano in effetto in uno stato depressivo; dopo ammogliato si astiene ugualmente dall'unione sessuale, perchè durante questa sorgono gli stessi fenomeni dolorosi, donde la convinzione che gli rechi danno.

Per modo che causa ed effetto sembrano quasi confondersi; è il desiderio insoddisfatto che suscita la nevrosi, o questa è provocata dal pensiero che nell'atto sessuale sorgano i sintomi dolorosi? Ovvero il cambiamento di sistema della soddisfazione sessuale turba l'ordine e il modo dell'eccitamento nervoso, da cui la sindrome, che ha per fondamento l'ansietà?

La masturbazione non ha dato il disturbo finchè il nostro paziente non ha pensato alla femmina; il pensiero di questa e dell'accoppiamento ha suscitato i primi fenomeni nervosi, la traduzione in atto del coito fa provare a lui impressioni ancora più dolorose, tanto che procura astenersene; è dunque una impressione nuova, un nuovo eccitamento psichico della sfera sessuale che determina nelle vie sensitive una reazione che si trasmuta nella coscienza in emozione e questa nello stato ansioso, angoscioso. La soddisfazione sessuale, mediante l'atto della masturbazione era dunque completa nel nostro individuo?

Si potrebbe ritenere, secondo quanto afferma Freud, che si; ma noi non possiamo crederlo, perchè durante il lungo periodo in cui il malato si era astenuto dal soddisfare colla donna il proprio bisogno sessuale, ne aveva provato il desiderio, ma il pen-

siero della femmina gli dava il senso penoso dell'angoscia ed egli lo scacciava. La diminuzione dell'abitudine all'onanismo nell'età più riflessiva può esserne una prova; finchè ha sentito la impellente necessità della femmina, e si è sposato.

Questa nuova vita ed il fisiologico adempimento dell'atto genetico avrebbe forse restituito al paziente la normale funzione psichica se l'atto specifico non avesse, malgrado il suo buon volere provocato quell'eccitamento sotto forma d'angoscia. È così che nel suo pensiero si determina la sicurezza che l'atto medesimo sia a lui assolutamente dannoso, e se ne astiene.

È dunque un desiderio sempre crescente che invade l'animo del malato; è il contrasto di questo desiderio, del naturale eccitamento psichico sessuale con il modo non fisiologico di compimento dell'atto che lo disturba; è un pensiero penoso che lo assale quando trovandosi nella possibilità di soddisfare il proprio bisogno, è costretto astenersi, perchè gli nuoce; è infine questo pensiero penoso, che come poi avremo ad osservare, si trasmuta in idea ossessiva. Abbiamo così l'emozione iniziale, dovuta al diverso sistema di eccitamento della sfera sessuale, che gradatamente si trasforma in ossessione. Questo stato morboso avrebbe infatti, secondo il concetto di Pitres e Regis, per elemento primitivo e fondamentale l'emozione.

Dobbiamo ora noi ritenere la origine della nevrosi d'angoscia sotto la stretta dipendenza del fattore sessuale; o non piuttosto ricercare se altre cause si uniscono a questo e contribuiscono direttamente o indirettamente allo sviluppo della malattia?

Se ci soffermiamo ad esaminare l'anamnesi del paziente non possiamo innanzi tutto escludere che egli portasse dalla nascita dei caratteri speciali dovuti all'influenza ereditaria: se negli antecedenti non si riscontrano vere e proprie neuropatie o psicopatie, non possiamo trascurare il fatto dell'alcoolismo paterno ed i paterni sofferti dalla madre anche durante la gestazione del nostro soggetto.

Queste sono cause apprezzabili che hanno tracciato un'impronta sulla vita dell'individuo, impronta che ritroviamo nel suo carattere impressionabile e melanconico. Egli infatti rimane sospeso dinanzi a nuovi avvenimenti; ama la solitudine dei campi, il lavoro anche il più faticoso, la vita ristretta in seno alla sua famiglia, non si cura del divertimento e dello svago. Dall'esame somatico

antropologico emergono fatti degenerativi, come già notai nell'anamnesi del malato. Su questo carattere speciale e su questo terreno degenerativo altre influenze hanno agito, le quali devono senza dubbio aver dato una spinta per lo sviluppo della malattia, influenze morali dovute a perdite affettive irreparabili, morte dei genitori, dei fratelli e sorelle per forme patologiche gravi, allarmanti.

Egli ne rimase scosso, emozionato lungamente e anche oggi la rappresentazione mentale dello sfacelo della sua famiglia provoca un senso di dolore profondo.

Sorge infine la causa sessuale che fa scoppiare la nevrosi: egli l'attribuisce quasi esclusivamente a quella, perchè i primi disturbi si palesarono al pensiero di una donna; ma noi non possiamo disgiungere le altre cause, quantunque la sua mente semplice e poco scrutatrice dei fenomeni psichici ponga poco peso alle emozioni provate: queste sono già molto lontane, mentre resta viva, tenace in lui l'impressione dolorosa dell'ansia che lo invadeva prima al pensiero della donna, poi nell'atto sessuale.

Nel nostro paziente è stato un succedersi lento e progressivo di tutti i sintomi della nevrosi d'angoscia: dalla sovraccitazione nervosa che in lui si manifestava con un bisogno continuo di lavorare, anzi, di affaticarsi per togliersi quel senso continuo di ansia; dagli accessi parossistici di angoscia con i suoi ecquivalenti (disturbi cardiaci, respiratori, vertigini, fenomeni muscolari, parestesie, fatti congestivi, sudori profusi ecc.), alle idee ossessive, che lo costringono a quel lamento continuo, monotono, straziante e a muoversi incessantemente. Un nuovo fatto si aggiunge: l'idea e il tentativo di suicidio. L'ossessione derivante dalla percezione della propria infelicità, della sicurezza che egli ha di non più guarire, dal paragone della felicità altrui, in una parola l'ossessione dell'angoscia giunge fino al grado dell'impulsione, e, quantunque cosciente, in un momento psicologico accidentale prova una tendenza imperiosa, incoercibile, a troncare la propria esistenza.

L'impulso al suicidio non è una reazione abituale dell'ossessione nella nevrosi d'angoscia: il fatto del tentativo verificatosi nel nostro malato merita una particolare attenzione e ci permette osservare che nella malattia di Freud l'ossessione debba già considerarsi uno stato misto neuro-psicopatico che si sviluppa sovente in un terreno costituzionalmente predisposto; che angoscia, osses-

sione, tendenza al suicidio abbiano a ritenersi come sintomi insieme collegati.

Lo studio di tale malattia è interessante anche dal punto di vista medico-legale, appunto perchè il raptus ansioso può provocare delle reazioni dannose: suicidio, omicidio.

In conclusione la nevrosi d'angoscia presenta una sintomatologia tutta speciale da non confondersi con le altre nevrosi: nevrastenia, isteria. Ritengo con Freud che abbia a farsene un tipo distinto ed autonomo, anche se nei malati si possa riscontrare qualche carattere nevrastenico, o isterico, o melanconico. Il fattore sessuale ha grande importanza sull'inizio della malattia, ma se rintracciamo con accuratezza l'anamnesi e scrutiamo diligentemente il terreno psichico e antropologico, su cui la nevrosi si è sviluppata, troveremo sempre, o quasi sempre, delle cause predisponenti e concomitanti, che non dobbiamo trascurare.

BIBLIOGRAFIA

1. — **Sigmund Freud** - Ueber die Berechtigung von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomen-complex als « Angstneurose » abzutrennen - *Neurologisches Centralblatt* - 1895, N. 2.

2. — **Löwenfeld** - Ueber die Verknüpfung neurasthenischer und hysterischer Symptome in Anfallsform nebst Bemerkungen über die Freud'sche « Angstneurose » - *Münch. med. Wochenschrift* - N. 13, 1895.

3. — **Löwenfeld** - Zur Lehre von der neurotischen Augstzuständen - *Münch. med. Wochenschrift* - N. 24-25, 1897.

4. — **Tschisch** - Comptes rendu du VI Congrès de la Société des médécins russes à Kiew - 1896.

5. — **Kisch** - Névrose cardiaque d'origine sexuelle chez la femme - *Rap. in Presse médicale* - 1897.

6. — **Gattel** - Ueber die sexuellen Ursacheu der Neurasthenie und Angstneurose - *A. Hirschwald* - Berlin, 1898.

7. — **Freud** - Die sexualität in der Aectiologie der Neurosen - *Wiener Klin* - Rundschau, N. 2-7, 1898.

8. — **C. Tournier** - Essai classification étiologique des névroses - *Arch. d'Anthropologie criminelle* - Lyon, 1900.

9. — **Peyer** - Der unvollständige Beischlaf (Congressus interruptus, onanismus coniugalis) - *Und seuie Folgen beim mänulichen Geschlechte* - Strettgart, 1890.

10. — **W. Tschisch** - Epilepsie in Folge von Coitus interruptus - *Neur. Cent.*, 1897.

11. — **Vicente** - Neurosis y degeneracion - Madrid, 1897.

12. — **Lalanne** - L'axziété physiologique, l'anxiété dans les maladies somatiques, la névrose anxieuse ou d'angoisse - *Congrès annuel des medecins aliénistes et neurologistes* - (XII session, Grenoble), 1902.

13. — **I. A. de Armand** - Coition in the role of bodywrecker - *The Medical Bulletin* - 1897.

14. — **Eulenburg** - Ueber Coïtus reservatus als Ursache sexualer Neurasthenie bei Männern - *Intern. Centralb. f. d. Phys. u Path. d. Harn. und sexual Organe* - 1893.

15. — **Ch. Féré** - L'instinct sexuel - Paris, Alcan, 1899.

16. — **Hartenberg** - Nouvelles observations de névrose d'angoisse - *Arch. de neurologie* - 1903, N. 83.

17. — **Pitres et Régis** - Les obsessions et les impulsions - *Bibliothèque de psychologie experimentale* - Paris, 1902.

18. — **Capgras** - Contribution a l'étude de la Névrose d'angoisse - *Annales Medico Psycologiqne* - 1903.

19. — **Freud** - L'érédité et l'etiologie des névroses - Vienne, 1907.

20. — **Bouveret** - La Neurasthénia, II. edition - Paris, Baillière, 1891.

21. — **Raymond et Ianet** - Les obsessions et la Psychasthénie - Paris, 1902.

22. — **Gilbert Ballet** - Discussion du Rapport Lalanne - *Congres de Grenoble* - 1902.

23. — **I. L. Arnaud** - Sur le théorie de l'obsessions Annales Médico-Psycologiques - 1905.

24. — **Tarnowski** - L'instinct sexuel et ses manifestations au double point de vue de la jurisprudence et de la psychiatrie - Paris, 1905.

25. — **Cappelletti** - La Nevrastenia, 1904.

26. — **Fére** - L'excitation sexuelle dans l'angoisce - *Arch. de Neur* - N.21, 1902.

MANICOMIO PROVINCIALE DELL'UMBRIA
DIRETTO DAL
PROF. CESARE AGOSTINI

SULLA "ACINESIA ALGERA"

NOTA CLINICA

DEL
Dott. **GUIDO GARBINI,** Medico di Sezione

Moebius descrisse nel 1891 un complesso sintomatico cui dette il nome di *acinesia algera,* modificato da lui stesso, ulteriormente, (1892-1895) in quello di *apraxia algera* per renderne più esteso il significato. Da allora ad oggi sono state pubblicate circa una quarantina di osservazioni, alcune delle quali, a vero dire, non molto convincenti.

Benchè in quasi tutti i casi, resi di pubblica ragione, si noti qualche diversità nella fenomenologia, pure non credo opportuno, in questa breve nota, di riportare anche per *summa capita,* i quadri clinici delle singole osservazioni, perchè questo lavoro sintetico è stato fatto assai recentemente dal *Dott. Piazza.* Mi limiterò quindi a ricordare, in ordine cronologico, i nomi degli autori che studiarono questo strano ed abbastanza raro complesso sintomatico.

Moebius ne osservò due casi (1891); *Koenig* (1892) un terzo; *Putnam* (1892) un quarto; *Longard* (1892) un quinto. Viene appresso il lavoro importante di *Erb,* il quale riporta una nuova osservazione di *acinesia algera* (1892), seguito da *Moyer* (1893). *Von Bechterew* aumenta la casuistica con 3 casi (1893-1894).

In sul cadere del 1894 erano dunque note 11 osservazioni sull' argomento. Nel 1895 abbiamo i casi di *Nirmeyer* e di *Spanbock.* Nel 1896 compare la classica monografia del *Mingazzini* e la letteratura si arricchisce così del suo quattordicesimo caso. Viene quindi *Feré, Semiladow* (1897); *Mazzucchetti* e *Gilardoni, Stompfe, Cavazzani* nel 1898; *Rummo, Orleansky* nel 1899. *Cavazzani* ritorna nel 1900 a pubblicarne due casi, seguito da *Brunazzi* (1901), da *Paganelli* (1903), da *Fiorentini* (1903), e da *Brissaud* con

due casi. *Oppenheim*, nel suo trattato, riporta succintamente le storie di 5 osservazioni personali; *Binswanger* ne ricorda due (1894); *Raymond* e *Janet*, uno. Nel 1905 abbiamo le osservazioni di *De Renzi* (una), di *Chaikeirtch* (due), di *Vigorita* (uno); e finalmente nel 1906 la letteratura si arricchisce di una nuova storia clinica colla pubblicazione del *Papi*.

I casi dunque descritti come appartenenti al complesso sintomatico del *Moebius* sono quaranta. Però un tale numero si può ridurre a quello di 33 o di 34, tenuto conto che molti autori hanno voluto ingrandire di troppo il quadro morboso descritto primieramente da *Moebius*, quadro morboso che, come si sa, consiste in uno stato in cui i movimenti sono dolorosi senza che di tali dolori se ne possa trovare la spiegazione.

In *Italia* dal 1896-97, epoca della prima osservazione del *Mingazzini*, sono stati fino ad oggi pubblicati 12 casi di acinesia algera, intesa nel senso di *Moebius*. A questi 12 casi non credo inutile aggiungere oggi il mio.

Storia clinica.

F.... nata *C*.... *Clotilde* del fu *Alessandro* da *Corciano*, di anni 37, coniugata, piccola possidente di campagna. Entrata nel Manicomio il 14 febbraio 1907; uscita, non guarita nè migliorata, il giorno 8 giugno 1907.

Anamnesi. — Negli ascendenti, dal lato paterno, frequenti i casi di apoplessia. Il padre e la madre di questi erano nevropatici; questa morì settantenne per colpo apoplettico; quegli, a 33 anni, per tifo addominale. La madre è vivente e sana: ebbe una sola gravidanza. Nulla in linea collaterale.

La paziente, a 13 anni, soffrì di febbri reumatiche: guarì perfettamente con 11 giorni di cura. A 12 anni ebbe le prime mestruazioni, ed i mestrui si seguirono regolarmente, accompagnati solo da lievi sofferenze, fino a quando andò a marito. Si sposò all'età di 19 anni: subito fu madre: la gravidanza, il parto e l'allattamento procedettero in condizioni fisiologiche. Un mese dopo il parto, camminando, improvvisamente avvertì acutissimo un dolore in corrispondenza della regione ovarica sinistra, senso di molestia grave alla regione lombo-sacrale, e, poco dopo, si accorse di avere le gambe alquanto edematose. *Come per incanto*,

racconta la paziente, gli edemi scomparvero, quando, alla distanza di tre mesi, si ripristinarono le funzioni mestruali, ma il dolore alla regione ovarica si mantenne abbastanza acuto fino all'età di 27 anni. In seguito diminuì notevolmente di intensità, ma ancora oggi ricompare ad intervalli.

Nel gennaio 1900 (aveva allora 30 anni), dopo essersi alquanto affaticata nel disbrigo delle faccende domestiche, volle andare a trovare la madre che risiedeva a qualche chilometro lontana dall'abitazione coniugale; giunta però a poche centinaia di metri dalla casa materna, fu *fulmineamente* (ella dice), colpita da dolore *acutissimo, straziante* alla radice degli arti inferiori ed ai lombi con irradiazione al collo, e specialmente alla spalla sinistra, dolore che la immobilizzò per qualche istante. Poco dopo, benchè le sofferenze al più piccolo movimento fossero intense, la donna si rimise in cammino. Arrivata con istenti a destinazione, fu costretta a lasciarsi cadere su di una seggiola; ma anche in quella posizione il più piccolo movimento le era cagione di forti dolori. Messa a letto, coll'immobilità assoluta degli arti inferiori e del tronco, i dolori cessarono. I movimenti degli arti superiori e del collo erano non solo possibili, ma del tutto innocui. Ricorda benissimo la paziente che il medico, chiamato di urgenza, poteva comprimere gli arti senza far sorgere od esacerbare il dolore; ma che questo insorgeva ogni qualvolta metteva in movimento gli arti inferiori.

Il sanitario prescrisse un vescicatorio alla sede del dolore. Il rimedio ebbe *l' effetto miracoloso* di togliere alla donna, quasi completamente, ogni sofferenza. La *F*... infatti potè in pochi giorni lasciare il letto e tornare alle ordinarie sue occupazioni. È ben vero che una certa sensazione di molestia, più che di dolore, le era rimasta nella deambulazione, ma soggiunge « *potei dirmi completamente guarita per lo spazio di due anni* ».

Nel 1902 un sanitario, nell' intento di liberarla completamente da ogni fastidio, volle applicare, *suo malgrado*, un secondo vescicatorio, ma gli effetti furono *disastrosi* (dice la *F*...), perchè « poche ore dopo l'applicazione del vescicante nello scendere di letto riapparve acutissimo il dolore, dolore che non si calmava se non colla immobilità assoluta ». Contemporaneamente a questa crisi sorse, e le rimase per lungo tempo, la sensazione di *aver gelato tutto il corpo.*

Immobilizzata dal dolore, che, acuto, insorgeva ad ogni tentativo di muoversi, le fu consigliata una cura di fanghi in adeguato Stabilimento. Quivi recatasi, dopo due o tre applicazioni, si sentì *come rinata* (sono sue parole), completamente libera di ogni sofferenza. I benefici effetti della cura si fecero sentire per circa sei mesi.

Verso il Natale del 1903, dopo una giornata di fatica, nello immergere le mani nell'acqua per lavarsi, fu colta nuovamente dal ben noto dolore che, come al solito, le impediva i movimenti delle braccia e delle gambe. In tale occasione le fu prescritto un medicinale da prendersi a gocce; e la paziente dice di aver subito notevolmente migliorato: scomparve ogni sofferenza nei movimenti degli arti superiori; diminuì di molto il dolore in quelli degli arti inferiori, cosicchè le fu possibile alzarsi di letto e ricamminare. La paziente ebbe però a notare che, seduta, l'incrocio delle gambe le produceva sofferenze nella regione lombo-sacrale, che la deambulazione doveva compiersi a passi piccoli e coll'aiuto di un bastone, che oltre al dolore, avvertiva notevole senso di debolezza agli arti inferiori.

D'allora in poi, e fino all'agosto 1906 (epoca in cui notò un notevole peggioramento), periodi di relativo benessere si alternarono ad altri di recrudescenza. In questo lungo lasso di tempo intraprese ancora due volte, inutilmente, la cura dei fanghi.

Il 25 agosto 1906, giorno dei funerali del suocero, cui era fortemente affezionata, ebbe un deliquio. Riavutasi, si accorse che non solo qualunque movimento degli arti inferiori e del tronco, le procurava acutissimo dolore, localizzato alla radice degli arti ed alla regione lombo-sacrale, ma che anche ogni movimento di inspirazione le faceva sorgere senso di oppressione e di dolore al torace.

« Solo la testa e le braccia poteva muovere senza dolore, ma anche questi limitatamente, perchè i movimenti di grande estensione mi procuravano dolori irraggiantisi ai fianchi. Per 15 giorni rimasi in queste condizioni, soffrendo le pene dell'inferno. Una medicina amara che mi fu somministrata a gocce da un medico, sopra chiamato, mi attenuò le sofferenze, che, ora più forti ora più lievi, mi continuarono fino ad oggi ».

La persistenza dei disturbi suddetti la decisero a farsi visitare all'ambulatorio del prof. Agostini che la internò, a scopo di studio, nel Manicomio.

Esame obbiettivo (praticato il 28 febbraio 1907, durante un periodo di dolorabilità non eccessiva).

Cranio a contorno regolare, simmetrico, rotondeggiante (circonferenza millm. 960), di buona capacità. Capelli resistenti anche alla forte trazione. Orecchie ben conformate. Fronte spaziosa, solcata da numerose rughe trasversali. Nessuna stigmata degenerativa degna di nota. Nulla a carico degli organi toracici ed addominali. Mancanza di mestruazioni. Ad intervalli la formola dei fosfati è alterata, i fosfati terrosi essendo in aumento. Stipsi abituale. Non vi sono segni di sifilide pregressa od in atto. La nutrizione è ottima.

Esame nevrologico. — Ottimi i movimenti dei bulbi oculari, dei muscoli innervati dal facciale. La lingua non presenta atrofie; è mobilissima in tutte le direzioni. La punta è lievemente deviata a destra. Nella protrusione di essa, fuori delle arcate dentarie, si notano tremori fibrillari delicati, che, a mano a mano, si fanno più numerosi e più grossolani. Ugola lievemente deviata a destra. Pupille uguali, di media ampiezza. Ottimi i movimenti masticatorii.

I movimenti passivi del capo non presentano resistenza alcuna e si possono compiere ampiamente. I movimenti attivi un po' forzati, tanto di lateralità, quanto di flessione, ma in modo speciale quelli di estensione, del capo appaiono limitati, perchè tali movimenti procurano alla paziente un acuto dolore che, partendosi simmetricamente dai lati del torace, si espande e si localizza, prevalentemente, ai lombi, esaurendosi poi alla radice degli arti inferiori.

Le masse muscolari degli arti superiori non presentano atrofie di sorta: la forza muscolare, misurata col dinamometro del *Mathieu* segna, a destra, 30; a sinistra 29. La paziente muove lentamente le braccia, ed i movimenti di queste sono di ampiezza limitata, perchè provocano tosto dolore, che si localizza alla cintura scapolo-omerale, ma si irradia anche a tutto il tronco. Le sofferenze della inferma sono in ragione diretta della estensione e della vivacità del movimento. La paziente può, senza avvertire sofferenze, muovere il polso e le dita della mano, tanto da potere, nei periodi più miti della malattia, fare la calzetta e cucire.

Il leggere e lo scrivere non risvegliano dolore; ma a lungo andare la stancano, come la stanca il parlare. La parola è piuttosto lenta, poco colorita, e interrotta da pause, nei periodi di

esacerbazione, perchè le profonde inspirazioni le procurano molestia e dolore al torace. Il tossire le è ugualmente penoso.

I movimenti passivi impressi con dolcezza agli arti superiori, nei momenti di tregua, non oppongono alcuna resistenza e si compiono bene; ma, se l'azione è energica o la paziente attraversa un periodo di esacerbazione, il dolore che si provoca è acutissimo.

Non si notano atrofie nei muscoli del tronco: i movimenti di esso però risvegliano dolore. Nelle inspirazioni profonde sorge vivissimo dolore costrittivo al torace.

Gli arti inferiori non presentano tracce di atrofia. I movimenti passivi, specialmente nell'arto inferiore destro, sono limitatissimi e provocano subito dolori, ma nei periodi di relativo benessere (vedi diario) non oppongono resistenza, e sono facilmente eseguibili, purchè si agisca con dolcezza.

La posizione più favorevole alla paziente, durante il giorno, è quella eretta coi lombi leggermente appoggiati alla spalliera del letto; durante la notte, e quando è costretta a letto nelle esacerbazioni delle sue sofferenze, è la supina. Quando è comoda e si mantiene perfettamente immobile, i dolori non si risvegliano e può riposare.

Ogni tentativo di muovere gli arti inferiori suscita nella paziente, dolore che si localizza costantemente al cingolo pelvico ed alla radice delle coscie, specialmente in quella di destra.

L'inferma giace in letto colle gambe distese, ed il tronco, appoggiato a due guanciali, forma cogli arti un angolo ottuso. Ciò nei periodi di modica esacerbazione dolorosa; in quelli di forte esacerbazione, la paziente deve tenere il decubito dorsale completo. Sempre in causa del dolore vivissimo, anche stando in letto, e a prezzo di rimarchevoli sforzi, invitata ad allontanare l'una dall'altra le gambe, la paziente non riesce a divaricare i piedi che per una apertura di 22 centimetri, usando l'artifizio di flettere lievemente la gamba sulla coscia e di appoggiare sul letto, alternativamente, la punta del piede ed il margine esterno del calcagno.

L'elevazione degli arti inferiori è resa vana dalle sofferenze che sorgono alla regione lombo-sacrale e che si vanno irradiando per tutto il tronco. Saggiando la forza muscolare degli arti inferiori si nota, all'opposto, che questa è notevole.

Passa dalla posizione supina a quella seduta, appoggiando con forza le mani sul letto; solleva quindi un po' la spalla sinistra, e dopo aver fatto appoggio sul braccio sinistro esteso, a poco a poco, sollevando la spalla sinistra ed esteso finalmente il braccio destro, raggiunge la posizione voluta. Non le è possibile, da sola, di passare dalla posizione supina alla prona. Per coricarsi ha bisogno di aiuto, perchè il movimento di notevole flessione delle coscie sul bacino, necessario a farsi, le procura, fra tutti i movimenti, le maggiori sofferenze. Nel discendere di letto la malata, con ogni cautela, mette fuori prima una gamba, poi l'altra ed, appoggiate le mani alla spalliera di una sedia, si lascia scivolare fino a toccare il pavimento coi piedi. A questo modo riduce al *minimum* il dolore, perchè limitatissimo è il movimento di flessione della coscia sul bacino.

La stazione eretta, come già dicemmo, è la più comoda. Si compie bene anche a piedi riuniti, nè vi ha traccia alcuna di sintoma di *Romberg*. Invitata a mantenersi diritta su una gamba, la paziente si rifiuta di tentare l'esecuzione del comando, perché ha paura che il dolore provocato la faccia cadere. Cercando di rassicurarla, si sforza di abbandonare il suolo con un piede ma non vi riesce per il dolore che ne risente, dolore del resto che si vede dipinto anche sul viso contratto. Se, all'opposto, la paziente tiene appoggiate alla spalliera del letto ambedue le braccia, riesce, eseguendo il movimento con ogni cautela, a spese di sofferenze relativamente miti, ad alzare il piede dal suolo e a flettere le gambe sulla coscia, anche fino ad angolo retto. Dopo questa manovra però la paziente ha dipinta sul volto la stanchezza e lo sfinimento. Ripetiamo ancora che il dolore (in genere) insorge contemporaneamente al movimento e cessa col cessare di questo, o tutt'al più perdura per pochi istanti.

Invitata a camminare senza appoggio alcuno, la paziente dapprima si rifiuta, poi tenta di eseguire il comando. Coi lineamenti del viso contratti e con notevoli smorfie, provocate dal dolore, la inferma, appoggiando tutto il peso del corpo sull'arto inferiore destro, riesce con piccoli salti e strisciando il piede, a far avanzare quello sinistro di circa 30 centimetri. La medesima manovra è impossibile per il piede destro.

Lasciata a sè, la paziente, usando artifizi, si porta da un posto all'altro della corsia e fa anche qualche breve passeggiata

nei cortili, Raggiunge l'intento mercè una sedia che essa avanza con le mani, quindi muove il relativo passo.

La ripienezza e la vuotezza dello stomaco non hanno influenza sui dolori stessi.

Riflessi. — La reazione pupillare è pronta tanto agli stimoli luminosi quanto all'accomodazione, ed al dolore. Normale il riflesso corneale e congiuntivale. Debole il riflesso faringeo. Vivacissimi i riflessi superficiali e profondi degli arti superiori. Non si provoca isolato il fenomeno del dito medio.

Lieve dermografismo sulle spalle e sull' addome.

Vivaci i riflessi patellari. Non clono del piede. Normali i plantari. Mancano i cutanei addominali. Non si provoca il nodo idiomuscolare.

Sensibilità. — La sensibilità tattile, dolorifica, termica e muscolare è ben conservata dovunque. Non vi è ovarialgia.

L' inferma non avverte rachialgia o cardiopalmo. Premendo sui tronchi nervosi periferici, sulle masse muscolari o sulle articolazioni, non si provocano sofferenze. Un dolore di discreta intensità si provoca, all'opposto, quando fra le mani si comprima lateralmente il torace; ma nè le terminazioni nervose nè i muscoli compressi, risvegliano dolore e neppure molestia.

Il dolore che si risveglia al più piccolo movimento, fino anche negli atti respiratorii e nell' estensione riflessa della gamba alla percussione del tendine del quadricipite, è descritto così dalla paziente: « un dolore a carattere prevalentemente gravativo alla regione sacro-lombare che si irradia in basso alla radice delle coscie, che si dilegua a metà di esse e al basso ventre, in alto si irradia lungo una zona, limitata fra le due linee ascellari di destra e di sinistra, fino alla linea interpapillare, e posteriormente alla nuca ed alle spalle. Talora i dolori sono quasi lancinanti; questo accade nei movimenti più difficoltosi, specialmente nel passare da una posizione ad un'altra. Talora invece il dolore è costrittivo ». Quando la paziente è vivamente commossa, e nelle variazioni di pressione atmosferica, le sofferenze sono maggiori. Così quando mantiene per lungo tempo una posizione.

Visus, tanto a destra che a sinistra, uguale ad 1 (Tavole di

Wecker). Campo visivo concentricamente ristretto, come si riscontra nell' isterismo.

Udito, olfatto, gusto normali.

Esame psichico. — La inferma non ha veri e propri disturbi mentali. È depressa in ogni momento, con facilità piange. Ha un solo pensiero fisso: quello del suo stato di salute che la fa parere completamente disamorata della famiglia: ma in verità ciò non è; ed i sentimenti affettivi sono all'opposto bene conservati. Lo stato di abituale depressione si accentua nei periodi in cui più vivi sono i dolori. Allora il tono sentimentale depressivo raggiunge il grado di ansia, la fisonomia si contrae tutta, calde lagrime le colan giù per le guance. La paziente si porta le mani ai capelli, geme; lo scoraggiamento di non poter guarire la mette in istato di disperazione, ed allora invoca la morte come sua liberatrice. Ma di idee suicide non vi è traccia. Soffre spesso di insonnia.

Dal Diario. — 30 febbraio 1907. — Le sofferenze sono di molto diminuite. Alla inferma arride nuovamente la speranza. Può compiere i suoi movimenti con una discreta ampiezza e facilità. Tutto, ella dice, è merito del medico che ha conosciuta la malattia. Ha parole di rimprovero contro i sanitarii che l' hanno in diversi tempi curata. Tutte le sue speranze sono condensate su di me e sulle mie pillole *miracolose.* Queste altre non sono che mollica di pane.

5 marzo. — La inferma continua a star benino.

10 marzo. — Le sofferenze sono tornate nuovamente acute. Interrogata la paziente sulle probabili cause accusa il personale di infermeria di non averle, per due giorni, somministrata la medicina prescritta, *il balsamo della sua vita,* come Ella si esprime.

15 marzo. — Le pillole di pane non hanno più alcun effetto. La paziente comincia a perdere la fiducia anche nel medico curante.

20 marzo - 15 maggio. — Si sono avute alternative di miglioramenti e peggioramenti, altrettanto notevoli, ottenuti ora col cloruro d'oro, ora coll'arsenico, ora colle iniezioni sottocutanee di acqua distillata. La paziente è accasciatissima. È stato tentata la ipnosi; ma la *F*.... non ha voluto sottomettersi alla prova.

18 giugno. — Esce dallo Stabilimento, in un momento di remissione.

Riassunto della Storia Clinica. – Donna di 37 anni, coniugata, con un figlio. Gli avi paterni e materni nevropatici e morti tutti per apoplessia. A 11 anni lieve reumatismo. A 12 fu per la prima volta mestruata. Andò a marito all'età di 19 anni; fu subito madre. Un mese dopo il parto, improvviso acutissimo dolore alla regione ovarica sinistra; senso di molestia grave alla regione lombo-sacrale e contemporaneamente la gamba sinistra divenne di un tratto edematosa. Come sorse, così di un tratto, tre mesi dopo, scomparve l'edema col riapparire delle mestruazioni. L'ovarialgia perdurò fino a 27 anni, poi andò, a mano a mano, diminuendo di intensità fino a scomparire del tutto.

A 30 anni (nel gennaio 1900), dopo uno strapazzo muscolare, fu colpita, mentre camminava, da dolore acutissimo alla radice degli arti inferiori ed ai lombi con irradiazione al collo e specialmente alla spalla sinistra, che non le permetteva il benchè minimo movimento, mentre poi detti arti non erano dolenti alla pressione. L'applicazione di un vescicatorio la fece completamente e istantaneamente guarire dei dolori e potè ritornare alle sue ordinarie occupazioni, residuando nella deambulazione solo un leggero senso di molestia.

Nel 1902 (due anni dopo) un sanitario, per liberarla completamente, le prescrisse contro la volontà della inferma, un secondo vescicatorio, che risvegliò invece acutissimo il dolore nei movimenti degli arti inferiori, dolore che cessava colla immobilità assoluta. Contemporaneamente, e per lungo tempo poi, ebbe la sensazione di avere gelato tutto il corpo.

Recatasi, per guarire, in uno stabilimento di fanghi, alla terza applicazione scomparve ogni disturbo. Sei mesi dopo, nel dicembre 1903, in seguito ad una giornata di fatica, nel mettere le mani nell'acqua fredda, fu colta nuovamente dal solito grave dolore che aveva i caratteri già descritti, ma che questa volta le impediva oltre i movimenti delle gambe, anche quelli delle braccia. Migliorò notevolmente mercè la somministrazione di goccie amare. Dal 1903 all'agosto 1906 periodi di relativo benessere, si alternarono con altri di recrudescenza. Il 25 agosto 1906, in seguito a trauma psichico, ebbe un deliquio, e, tornata la coscienza, si accorse che qualunque movimento degli arti inferiori e del tronco le procurava dolore, come pure dolore le risvegliava ogni atto respiratorio.

Entrata nel Manicomio nel febbraio 1907, abbiamo notato, che, il riflesso faringeo è debole, mentre vivacissimi sono i rotulei e quelli degli arti superiori. Mancano gli addominali ed il clono del piede. Non reazione degenerativa. Non la menoma atrofia nei singoli gruppi muscolari. La sensibilità generale e specifica non presenta alterazioni degne di nota. La compressione anche energica sui tronchi nervosi periferici, non provoca alcuna sofferenza. I movimenti passivi nei periodi di relativo benessere, non sono origine di dolore, purchè non siano fatti con troppa violenza; nei periodi di recrudescenza i movimenti passivi sono alquanto limitati e sono dolorosi, non eccessivamente però, specie nell'arto inferiore destro. All'opposto i movimenti attivi un po' forzati del capo provocano nella paziente un dolore acuto che partendosi simmetricamente dai lati del torace si espande e si localizza prevalentemente ai lombi per esaurirsi alla radice degli arti inferiori. I movimenti degli arti superiori (braccio, non dell'avambraccio e della mano) provocano sofferenze che si localizzano alla cintura scapolo-omerale, ma si irradiano anche a tutto il tronco. Ogni tentativo di muovere gli arti inferiori è causa di dolore che si localizza costantemente al cingolo pelvico ed alla radice delle coscie, specie in quella di destra. Nei periodi di relativa calma può fare limitati movimenti stando a letto, colle gambe; ma nei periodi di recrudescenza anche ciò le è inibito. La deambulazione in questi periodi è impossibile; è stentata nei periodi meno dolorosi. Il tossire ed il respirare a volte le è doloroso o per lo meno penoso. Il leggere e lo scrivere non risvegliano sofferenza, ma a lungo andare la stancano, come la stanca il parlare.

La posizione più favorevole per lei, come quella che non le risveglia sofferenze, è la eretta; ed in letto è quella supina, perfettamente immobile nelle fasi di esacerbazione, seduta in quelle di remissione. Campo visivo concentricamente ristretto.

Psichicamente si nota notevole esauribilità dei centri cerebrali. È sempre depressa, e nei momenti di esacerbazione, si presenta ansiosa.

Durante la sua permanenza al Manicomio ha avuto periodi di miglioramento e di peggioramento; il miglioramento è stato di breve durata, ma sempre in relazione colla nuova cura istituita. Non è stata possibile la ipnosi.

Esce dal Manicomio in istato invariato.

*
* *

A me pare non vi possa essere dubbio alcuno sul concetto diagnostico che la storia surriferita ci deve suggerire. Si tratta, per le ragioni che diremo in seguito, di *acinesia algera.*

Dobbiamo escludere per la fenomenologia tutta, per il decorso e per l'esame obbiettivo una forma organica sia del midollo che dei suoi involucri e dello speco vertebrale, inquantochè, ad eccezione del dolore, tutti gli altri attributi della sfera nervosa erano nella paziente integri.

Ugualmente, il quadro clinico generale della nostra paziente presenta abbastanza particolarità perchè si possa confondere con la polimiosite acuta primitiva *(Strümpell).*

Nè possiamo credere che la *F*... fosse affetta da nevrite multipla. Nelle nevriti o si ha l'andatura caratteristica che va col nome di *steppage* o in periodo inoltrato si ha paralisi completa con atrofia muscolare e reazione degenerativa. Oltre a ciò nella nevrite il dolore si produce bensì nei movimenti ma non si diffonde al di là degli arti messi in moto; la compressione dei tronchi nervosi suscita forte dolore ed all'esame obbiettivo si può constatare una diminuzione della percezione dolorifica nelle zone ove i tronchi nervosi sono più dolenti; mentre tutto ciò non si è verificato nel caso nostro.

Nè il quadro clinico presentato dalla *F*.... può far pensare all'*atremia di Neftel,* a chi rifletta che nell'atremia solo il camminare, lo stare in piedi ed il sedere sono impossibili; mentre in letto i movimenti degli arti si compiono facilmente e senza malessere.

Nell'atremia inoltre il camminare e lo stare in piedi producono parestesie e malessere alla testa ed al dorso, e non veri dolori, col movimento, nelle parti messe in moto; per di più in seguito ad eccitamenti meccanici non insorge addolorabilità dei muscoli e delle ossa.

Ugualmente si deve escludere che il quadro morboso sia simulato o che si tratti di artralgia isterica propriamente detta. La simulazione non si può sospettare per il lunghissimo decorso della malattia e più specialmente perchè, come abbiamo notato all'esame obbiettivo, i movimenti provocano la reazione dolorosa delle pupille.

Non può d'altra parte ammettersi l'artralgia isterica, perchè questa è monoarticolare, le articolazioni non sono dolenti mentre dolente, su tutto il territorio sottoposto alla articolazione, è la pelle iperestesica. Mancano inoltre nella *F...* le speciali contratture para-articolari, notevoli particolarmente per la loro esagerazione e la loro facile diffusione a tutti i gruppi muscolari dell'arto, che sono caratteristiche di questa affezione.

Nel nostro caso non possiamo dunque pensare ad altro che alla *acinesia algera*, inquantochè il momento etiologico (la sindrome dolorosa era sorta in seguito ad eccesso di fatica), il decorso e lo speciale quadro morboso presentato caratterizza perfettamente questa forma morbosa. Infatti nel suo complesso la sintomatologia della paziente si estrinsecava nella impossibilità di camminare ed in genere di muovere gli arti per il dolore violento che accompagnava ogni movimento attivo, dolore che si diffondeva al di là dell'arto messo in moto, riproducendo così il carattere fondamentale del quadro sintomatico descritto dal *Moebius*.

Dall'analisi del mio caso e dalla sintesi di quelli già resi di pubblica ragione, quali conseguenze utili al nosografismo di questo complesso sintomatico si possono trarre?

Quando *Mingazzini* scrisse la ben nota sua monografia sull'argomento, vi era proporzione esatta, in percentuale, fra uomini e donne. Nel 1903 invece la statistica di *Fiorentini* portava il 60 % a favore del sesso femminile; oggi le ricerche da me compiute danno il rapporto di 1,69 : 1, cioè la percentuale del 65 %, sempre a favore delle donne.

La acinesia algera non è stata, che io mi sappia, riscontrata mai prima dei 12 anni (*Fiorentini*), perchè il caso di *Binswanger*, nel quale si trattava di un bambino di 7 anni, affetto da amiotrofia ed in cui erano dolorosi i movimenti degli arti inferiori ed esisteva iperestesia cutanea e stazione eretta impossibile, non mi sembra abbastanza caratteristico per poterlo ritenere quale esempio della sindrome di *Moebius*.

Questo complesso sintomatico colpisce a preferenza fra i 20 ed i 35 anni. Da *Cavazzani*, da *Vigorita* e da *Papi* sono stati però descritti casi, nei quali la età era, rispettivamente, di 64, di 68 anni e di 59.

Molto discussa è ancora oggi la patogenesi di questa forma morbosa: le opinioni degli autori sono molteplici e varie. *Moebius*

la ritiene una psicosi sorta su fondamento isterico, una allucinazione del dolore, il sintomo di una psicosi isterica. *Longard* non ammette nulla di tutto questo; ma pensa che l'acinesia algera sia uno stato di grave irritazione spinale. Per *Erb* sarebbe « una forma di nevrosi funzionale vicina alle psicosi, alla isteria, alla neurastenia ed anche alla ipocondria ». *König* pensa che sia un episodio nel corso di una paranoia ipocondriaca. *Bechterew* la considera come una nevrosi a sè, nella quale il dolore non è allucinatorio, ma obbiettivo. *Spanbock* si accosta all'opinione di *Erb*, e la crede una manifestazione monosintomatica dell'isteria. *Semiladow* si accosta al pensiero di *Möbius* e ritiene che l'acinesia algera debba classificarsi nel gruppo delle neuropsicosi con elemento melanconico: *Binswanger* la dice una forma di isteria vera e propria, che si può ritrovare associata alla nevrastenia ed alla ipocondria. *Oppenheim*, nel breve capitolo che concede, nel suo trattato, alla acinesia scrive: « Non si tratta di forma morbosa distinta, ma di un sintomo, rispettivamente di un complesso di sintomi, che si producono sulla base della nevrastenia, ipocondria, isterismo, degenerazione psichica. I dolori appartengono evidentemente alla categoria delle psichialgie, delle allucinazioni dolorifiche e non sono come *Bechterew* crede di natura somatica. Talvolta in tali malati è pronunziatissima la tendenza ad ammalare di vere e proprie psicosi ».

Della opinione di *Bechterew* sono *De Renzi* e *Papi* (ed in parte anche *Mazzucchetti* e *Giraldoni*), mentre *Mingazzini*, *Brunazzi*, *Cavazzani*, *Paganelli*, *Fiorentini* partecipano del pensiero di *Erb-Binswanger* e *Spanbock*.

Janet afferma che le fobie delle funzioni corporali sono fenomeni molto vicini alle algie centrali, di cui un tipo può essere l'acinesia algera. *Soury* ritiene che la iperestesia psichica sia la base fondamentale dei dolori, i quali altro non sarebbero che illusioni dolorose. Anche *Dejerine* è del parere di *Janet* che i dolori in discorso debbano appartenere alle algie centrali, per la produzione delle quali occorre una tara nevropatica. *Grasset* incrimina i disorientamenti per iperestesia ed iperalgia cinetica.

Le due teorie che, fra tutte, tengono più fortemente il campo, sono quelle istituite da *Bechterew* e da *Erb - Spanbock*.

Alla ipotesi di *Longard* si oppone giustamente, specie dal *Möbius*, che i malati di irritazione spinale non presentano affatto

nulla che si avvicini al quadro degli acinesici algeri. Quella di *Moebius* e di *Koenig*, osserva *Mingazzini*, urta un po' troppo coi concetti fondamentali della psichiatria e della neuropatologia, e non può, per questo, venire accettata. Essa è stata vivamente combattuta da *Bechterew*.

Bechterew, seguito da *De-Renzi* e *Papi*, fonda le sue conclusioni sul seguente ragionamento: la sindrome si sviluppa relativamente rapida, il miglioramento notevole che si ottiene in seguito ad influenze psichiche, i vasti disturbi della sensibilità cutanea degli organi di senso, parlano per una nevrosi. La iperestesia cutanea poi, l'addolorabilità del sistema osseo-muscolare, non sono il prodotto di fattore psichico, ma la espressione di una iperestesia fisica con caratteri così peculiari da doversi ascrivere ad una nevrosi a sè. Nè a questo concetto teorico di nevrosi si potrà opporre che, talvolta, i riflessi rotulei sono esagerati, talvolta disuguali ed esiste talora il clono del piede, inquantochè è ben probabile che il prolungato stato doloroso del sistema muscolare, debba alterare le condizioni dei movimenti riflessi.

La dottrina di *Erb - Spanbock* è la più seguita, come quella che meglio si accorda coi nostri criterii nosografici. In fondo il carattere principe dell'acinesia algera è che, dopo un breve e limitato lavoro di certi gruppi muscolari o distretti nervosi, sorge notevole dolore che impedisce al paziente determinate azioni o movimenti. Il che, in verità, non sarebbe che l'esagerazione morbosa di quanto avviene in linea fisiologica negli eccessi di fatica. I disturbi della acinesia algera non si allontanano, in ultima analisi, per la loro natura, da quelli della forma miastenica della nevrastenia; ma, mentre in questa il disturbo si deve riferire ad una facile esauribilità dei neuroni cortico-spinale o cortico-muscolari, nell'acinesia algera sarebbero lese le estremità terminali dei neuroni destinati al senso muscolare.

Gli *A. A.* che hanno studiato, dopo *Mingazzini*, la patogenesi di questo strano complesso sintomatico, con quali argomenti (suggeriti loro dalle caratteristiche del proprio caso clinico) sostengono ora questa, ora quella teoria?

Mazzucchetti e *Giraldoni*, pur avvicinandosi alla dottrina di *Bechterew*, non la seguono completamente perchè, con quella teoria, non è possibile spiegare il loro caso. « Non è solo, essi dicono, la contrazione che dà il dolore, che suscita, a sua volta, e contem-

poraneamente, quasi lo spasmo mioclonico e di poi la contrazione tetaniforme spasmodica, che curva ed atterra la più indomita energia. » Il caso descritto da questi autori era complicato a paramioclono multiplo. Di questa complicanza gli *A. A.* se ne servirono per affermare che, tanto l'acinesia algera come il paramioclono, non sono manifestazioni sintomatiche dirette dell'isterismo. Essi applicarono alla acinesia algera la teoria colla quale *Lugaro* intende spiegare il paramioclono e affermano che, mentre il paramioclono è uno stato neuroclonico dei neuroni motori, l'acinesia algera è la *estrinsecazione di uno speciale stato abnorme di determinati elementi centrali, denominabile stato neuroclonico dei neuroni sensitivi.*

Fiorentini, a proposito della sua bambina, la cui sindrome acinesica si iniziò in una giornata umida e piovosa, crede che, allo stesso modo, nel quale, nella bambina epilettica del *Gabbi*, esisteva astasia-abasia, nella piccola paziente siasi organizzata la idea che il cambiamento di temperatura abbia provocato il dolore. Per questa e con questa convinzione vive di ansia e di paura. Dunque, egli dice, la ragione della acinesia è qui una idea fissa; e la acinesia non è altro se non una manifestazione monosintomatica dell' isterismo.

Cavazzani pensa, contrariamente al *Moebius*, che l'acinesia algera non sia indizio di una alterazione degenerativa del sistema nervoso nel senso di una psicopatia. Per lui sarebbe una manifestazione monosintomatica dell' isterismo, una nevrosi isterica a tendenza diffusiva generalizzatrice, caratterizzata dapprima dal dolore della muscolatura, in seguito a qualunque sforzo, e posteriormente dai dolori dei muscoli e delle corrispondenti articolazioni, tanto in seguito, quanto durante ogni movimento attivo e passivo.

La malata del *Brunazzi* guarì rapidamente: e questo *A.*, per la presenza di stigmate isteriche, per la facile guarigione ottenuta colla suggestione, afferma, che l'acinesia algera « ha stretta affinità colla nevrosi isterica di cui rappresenta una manifestazione monosintomatica con tendenza a diffondersi e generalizzarsi ».

Paganelli invoca la teoria *Erb-Spanbock*, perchè « disturbi che fan parte del quadro della acinesia sono (nel suo caso) troppo collegati e tutti modificabili attraverso un lavorio per suggestione ». Rileva inoltre, molto opportunamente, che i casi di *Bechterew* e di

Brunazzi lasciano il sospetto che si possa trattare di isterismo traumatico, tanto più, aggiungo io, che l'artralgia era in questo ultimo caso monoarticolare e quindi era forse ovvia una diagnosi di artralgia isterica. *De Renzi* sostiene la teoria di *Bechterew*, perchè Egli parte dal concetto che isterico debba dirsi quell'individuo, sulla cui persona si possono riprodurre, per suggestione, tutti i fenomeni dell'isterismo. Egli basa ancora la sua asserzione sul fatto che, se è vero che in parecchi dei casi descritti, l'acinesia « si presenta associata alle più diverse neuropsicosi (isterismo, ipocondriasi, nevrastenia), in altri si presenta come forma morbosa a sè, valendo da sola ad integrare tutta la malattia ».

Papi, mancando (come egli dice) nella sua malata qualunque accenno di isterismo, è fautore della teoria di *Bechterew*, e fa questo ragionamento: l'emozione deve aver risvegliata nella paziente l'acinesia con un meccanismo non ancora ben precisato, come in persone predisposte avrebbe potuto risvegliare l'isterismo, la neurastenia ed altre manifestazioni nervose.

Tutti gli autori quindi concordano nel classificare tale quadro morboso tra le malattie funzionali del sistema nervoso, e, quel che più è notevole si è, che, a parer mio, in nessuno dei casi riportati dagli autori, si può, con sicurezza, escludere una base isterica al quadro sintomatico di *Moebius*. Si dica poi che l'acinesia algera sia una psicosi od una nevrosi isterica, a me pare una questione oziosa, ora che tutti gli autori sono concordi nel classificare la isteria fra le psicosi.

Per questa ragione e per quelle addotte dagli autori che mi hanno preceduto, le quattro teorie sulla natura della acinesia algera possono, nel momento storico presente, ridursi a due. L'acinesia algera è una sindrome, una manifestazione monosintomatica dell'isterismo, oppure una nevrosi a sè? Io non credo si possa convenire con quelli che fanno di questo quadro morboso una nevrosi autonoma, una vera e propria forma morbosa.

Tutto: il modo di insorgere, il decorso, i sintomi, a parer mio, sta a dimostrare che l'acinesia algera è di natura isterica; mentre le osservazioni che tendono ad allontanare ogni comunanza colla isteria non mi sembrano del tutto attendibili, nel senso che non è possibile, come vedremo, di eliminare completamente il sospetto di isterismo, nei casi portati a sostegno della dottrina di *Bechterew*.

Il caso clinico da noi riportato parla più di qualunque considerazione teorica, a favore della natura isterica dell'acinesia algera: disturbi che sono espressione del complesso sintomatico di *Moebius* sono, nella F..., siffattamente collegati fra loro da non poter concludere altrimenti.

La ovarialgia sofferta per lunghi anni in gioventù, l'edema indolore alla gamba, sorto improvvisamente senza alcuna plausibile causa, durato tre mesi e sparito poi, come per incanto, al riapparire delle mestruazioni; la sensazione di gelo su tutto il corpo, sofferta per qualche tempo e scomparsa rapidamennte, come istantaneamente si era manifestata; lo stato fiorente della nutrizione malgrado che i sintomi acinesici perdurassero da sette anni; la conservazione della forza muscolaré, in unione alla idea di non avere forza adeguata per compiere un lavoro muscolare; il riflesso faringeo debolissimo; il campo visivo notevolmente ristretto; la diminuzione, ad intervalli, dei fosfati alcalini nelle urine, sono fatti abbastanza importanti per ammettere che la F. sia una isterica, e che il suo isterismo siasi, dal 1900 (epoca delle prime manifestazioni di acinesia algera) in poi, manifestato clinicamente con un solo sintoma, con quello cioè della dolorabilità ad ogni movimento.

Dimodochè io mi sento portato a dividere l'opinione di *Erb-Spanbock*.

Il caso surriferito è, a me sembra, molto tipico ed esso si presta ad utili considerazioni, anche per un sintomo che il *Moebius* accampa a sostegno della sua teoria, cioè la limitata e spesso mancante suggestionabilità degli acinesici algeri, che non sarebbero affatto accessibili a suggestione di guarigione. Ciò invero non può dirsi della nostra paziente la quale, al primo attacco acinesico, fu influenzata così bene da essa, che l'applicazione di un vescicatorio, ebbe l'*effetto miracoloso* di toglierle di un tratto ogni sofferenza. Potrà negarsi la facile suggestionabilità della paziente, quando, due anni dopo il primo attacco, l'applicazione di un secondo vescicatorio, *fatta suo malgrado*, istantaneamente le provocò la ricomparsa dei disturbi acinesici, guariti nuovamente dopo due sole applicazioni di fanghi? Un'altra volta sono certe gocce amare che le danno la guarigione, come altra volta ancora, per qualche tempo, fanno miracoli le pillole di mollica di pane.

Per tutte queste considerazioni io credo che non possa l'aci-

nesia algera ritenersi una entità morbosa a sè, ma debba considerarsi come una delle proteiformi manifestazioni della isteria, e quindi che l'acinesia algera si debba riguardare come un complesso sintomatico, allo stesso modo dell' astasia-abasia, del paramioclono e di tante altre estrinsecazioni del comune isterismo.

Ma dagli oppositori di questo modo di vedere si potrebbe obbiettare: l'acinesia algera sia pure una manifestazione monosintomatica dell' isterismo; ma bisogna ricordare che le forme monosintomatiche si incontrano *particolarmente* nella fanciullezza, mentre l'acinesia algera è quasi sempre dell'età matura (fra i 20 ed i 35 anni). Ora, a parte che i diversi Autori ammettono che le forme monosintomatiche, speciali invero della fanciullezza, si possono tuttavia avere in ogni età, sta il fatto che l' acinesia algera è molto rara, dimodochè i casi fin qui pubblicati si potrebbero senza difficoltà far rientrare in quei casi eccezionali, nei quali, anche nella matura età, si hanno forme monosintomatiche dell' isterismo, sol che si pensi che davanti alla innumerevole congerie di casi di volgare isteria, passati sotto l'osservazione dei sanitari dal 1891 (epoca della prima comunicazione di *Moebius*) ad oggi, stanno di contro appena una quarantina di osservazioni di acinesia algera e di queste alcune non esenti da critica. Se poi noi passiamo a considerare che fra queste 30 o 33 storie cliniche solo pochissime (cinque o sei al massimo) non presenterebbero, a dire dei rispettivi autori, altri sintomi concomitanti di isteria, questo numero di casi eccezionali di forma monosintomatica dell' isterismo, in età matura, si ridurrebbe infinitamente piccolo e la obbiezione verrebbe quindi a perdere di qualsiasi valore.

In favore della teoria di *Erb-Spanbock* vi è un'altra utile argomentazione a farsi. L'acinesia algera è più frequente nelle donne che negli uomini (1.69: 1, cioè il 65 %) e si sviluppa, per regola generale, in quel periodo della vita muliebre, in cui più facilmente si trova il quadro isterico.

Riguardo poi alle ragioni addotte dal *Bechterew* per ammettere una nevrosi autonoma, al dolore cioè dei muscoli e delle ossa anche nei movimenti passivi, oppongo quello che già hanno notato *Mazzucchetti-Gilardoni* e *Paganelli*, che il fatto da lui ammesso incontrastato non si incontra che raramente nei casi finora noti, ed, anche quando si trova, si potrebbe sempre sollevare il dubbio che il dolore dei moti passivi non sia dato invece da accresciuta

sensibilità ossea o muscolare in momenti in cui l'ammalato è stanco per i maneggi di un esame obbiettivo o indolenzito per i movimenti attivi forse precedentemente eseguiti. Trattandosi poi di un fatto tutto subbiettivo, in persone indebolite ed eccitabili, abituate a riferire il dolore sempre a quelle parti che vengono toccate e mosse, nulla di più incerto del valore di questo sintoma. Ed infatti nella nostra malata la dolorabilità ai movimenti passivi sorgeva nei periodi di esacerbazione grave, o quando i movimenti impressi erano evidentemente grossolani, e scomparivano cercando di distrarre la malata.

D'altra parte i sostenitori della teoria di *Bechterew* possono ancora ammettere che il caso pubblicato da me sia un caso di acinesia algera, associata ad isterismo, il che non implicherebbe che l'acinesia algera sia una manifestazione isterica, tanto è vero che negli acinesici da essi osservati non hanno trovata traccia alcuna di questa nevrosi.

Per rispondere a tale possibile obbiezione, esaminiamo le storie cliniche di questi autori, e vediamo se la loro recisa affermazione sia suscettibile di qualche modificazione. Perchè il caso del soldato N. 1 di *Becterew* non si deve credere di natura isterica, quando i sintomi, da esso presentati, non si oppongono alla diagnosi di isteria, e mancano, all'opposto, l'esame del campo visivo, la ricerca dei fosfati, ed esistono per contro accessi di sonnambulismo, che gli autori sono soliti considerare di natura isterica? Lo stesso possiamo dire del soldato N. 2 che per di più, in confronto al soldato N. 1, presentava disturbi gravi della sensibilità, vera e propria analgesia cutanea, (la sua pelle era piena di cicatrici, residuo delle punture fatte per far confessare che l'analgesia cutanea era simulata), e del soldato N. 3, divenuto acinesico algero dopo uno spavento ed un trauma riportato dal passaggio di una carrozza sui suoi piedi, nel qual soldato si rintracciano dunque i caratteri dell'isterismo traumatico. Nella osservazione di *Mazzucchetti-Gilardoni* nulla contraddice la diagnosi di isterismo, negata dagli *A.A.*, malgrado che il caso sia molto complesso e mal si presti alla interpretazione della natura dei fenomeni. Come in ogni altra osservazione clinica, anche qui non è stato fatto nè l'esame del campo visivo, nè la ricerca dei fosfati. Si deve per di più notare che, come avviene frequentemente nello isterismo, la durata della sindrome di *Moebius* è stata breve, e la guari-

gione istantanea. Inoltre il caso *Mazzucchetti Gilardoni,* lungi dal non avere nessun segno comune coll' isterismo, presenta il paramioclono e l'astasia-abasia che dagli autori moderni sono considerati appunto come sintomi isterici.

Pure il caso di *De Renzi* non contraddice affatto il nostro modo di vedere. Anche nel malato di questo *A.* non è stato ricercato il campo visivo e manca l'esame delle urine. Per di più i fenomeni acinesici algeri sono sorti dopo un patema d'animo, ed i patemi d'animo sono fra le cause che determinano le manifestazioni dell' isterismo. Il paziente di *De Renzi* soffriva di insonnia e di sudori profusi come ne soffrono molti isterici.

Per *De Renzi* due sono i fatti fondamentali nell'acinesia algera: il dolore e l'astasia-abasia. Ma l'astasia-abasia è un fenomeno isterico: un sintomo sufficiente per istituire diagnosi di isterismo. Inoltre, giacchè le manifestazioni sintomatiche dell'acinesia algera si possono plausibilmente spiegare come fenomeni isterici, giacchè nulla seriamente contraddice questa ipotesi, ed è d'altro canto ammesso da tutti, anche dagli oppositori della teoria *Erb-Spanbock,* che la acinesia algera si può associare, frequentemente, all' isterismo, è ben facile, a me pare, di rinunziare a ritenere il quadro sintomatico di *Moebius* una forma autonoma di nevrosi. Si sa infatti che la frequente associazione di due malattie fra di loro fa ragionevolmente presumere che ambedue abbiano una identica origine; e poichè a questa considerazione si è dato notevole valore nei rapporti fra paralisi progressiva e tabe, ad esempio, non c'è ragione di negare all' acinesia algera ed all'isterismo la stessa importanza, quando è incontrastato che queste due forme morbose ricorrono con frequenza nello stesso individuo.

Perchè, anche quando non è accompagnato da altra fenomenologia, non volere ritenere questa sindrome una manifestazione isterica, mentre altri disturbi della sfera motoria (astasia, abasia, ecc.) anche da soli. si riconoscono sufficienti per ammettere l'isteria? Non c'è ragione, come dice *Spanbock,* che tale carattere si neghi ai disturbi della sensibilità, proprii dell'acinesia algera.

Le stesse obbiezioni valgono per il caso di *Papi,* nel quale mancava l'esame del campo visivo e delle urine; esistevano disturbi vasomotori e la causa efficiente della sindrome risaliva ad un grave patema d'animo.

Con queste ultime considerazioni mi pare di avere fatto del

sensibilità ossea o muscolare in momenti in cui l'ammalato è stanco per i maneggi di un esame obbiettivo o indolenzito per i movimenti attivi forse precedentemente eseguiti. Trattandosi poi di un fatto tutto subbiettivo, in persone indebolite ed eccitabili, abituate a riferire il dolore sempre a quelle parti che vengono toccate e mosse, nulla di più incerto del valore di questo sintoma. Ed infatti nella nostra malata la dolorabilità ai movimenti passivi sorgeva nei periodi di esacerbazione grave, o quando i movimenti impressi erano evidentemente grossolani, e scomparivano cercando di distrarre la malata.

D'altra parte i sostenitori della teoria di *Bechterew* possono ancora ammettere che il caso pubblicato da me sia un caso di acinesia algera, associata ad isterismo, il che non implicherebbe che l'acinesia algera sia una manifestazione isterica, tanto è vero che negli acinesici da essi osservati non hanno trovata traccia alcuna di questa nevrosi.

Per rispondere a tale possibile obbiezione, esaminiamo le storie cliniche di questi autori, è vediamo se la loro recisa affermazione sia suscettibile di qualche modificazione. Perchè il caso del soldato N. 1 di *Becterew* non si deve credere di natura isterica, quando i sintomi, da esso presentati, non si oppongono alla diagnosi di isteria, e mancano, all'opposto, l'esame del campo visivo, la ricerca dei fosfati, ed esistono per contro accessi di sonnambulismo, che gli autori sono soliti considerare di natura isterica? Lo stesso possiamo dire del soldato N. 2 che per di più, in confronto al soldato N. 1, presentava disturbi gravi della sensibilità, vera e propria analgesia cutanea, (la sua pelle era piena di cicatrici, residuo delle punture fatte per far confessare che l'analgesia cutanea era simulata), e del soldato N. 3, divenuto acinesico algero dopo uno spavento ed un trauma riportato dal passaggio di una carrozza sui suoi piedi, nel qual soldato si rintracciano dunque i caratteri dell'isterismo traumatico. Nella osservazione di *Mazzucchetti-Gilardoni* nulla contraddice la diagnosi di isterismo, negata dagli *A.A.*, malgrado che il caso sia molto complesso e mal si presti alla interpretazione della natura dei fenomeni. Come in ogni altra osservazione clinica, anche qui non è stato fatto nè l'esame del campo visivo, nè la ricerca dei fosfati. Si deve per di più notare che, come avviene frequentemente nello isterismo, la durata della sindrome di *Moebius* è stata breve, e la guari-

gione istantanea. Inoltre il caso *Mazzucchetti Gilardoni,* lungi dal non avere nessun segno comune coll' isterismo, presenta il paramioclono e l'astasia-abasia che dagli autori moderni sono considerati appunto come sintomi isterici.

Pure il caso di *De Renzi* non contraddice affatto il nostro modo di vedere Anche nel malato di questo *A.* non è stato ricercato il campo visivo e manca l'esame delle urine. Per di più i fenomeni acinesici algeri sono sorti dopo un patema d'animo, ed i patemi d'animo sono fra le cause che determinano le manifestazioni dell' isterismo. Il paziente di *De Renzi* soffriva di insonnia e di sudori profusi come ne soffrono molti isterici.

Per *De Renzi* due sono i fatti fondamentali nell'acinesia algera: il dolore e l'astasia-abasia. Ma l'astasia-abasia è un fenomeno isterico: un sintomo sufficiente per istituire diagnosi di isterismo. Inoltre, giacchè le manifestazioni sintomatiche dell'acinesia algera si possono plausibilmente spiegare come fenomeni isterici, giacchè nulla seriamente contraddice questa ipotesi, ed è d'altro canto ammesso da tutti, anche dagli oppositori della teoria *Erb-Spanbock,* che la acinesia algera si può associare, frequentemente, all' isterismo, è ben facile, a me pare, di rinunziare a ritenere il quadro sintomatico di *Moebius* una forma autonoma di nevrosi. Si sa infatti che la frequente associazione di due malattie fra di loro fa ragionevolmente presumere che ambedue abbiano una identica origine; e poichè a questa considerazione si è dato notevole valore nei rapporti fra paralisi progressiva e tabe, ad esempio, non c'è ragione di negare all' acinesia algera ed all'isterismo la stessa importanza, quando è incontrastato che queste due forme morbose ricorrono con frequenza nello stesso individuo.

Perchè, anche quando non è accompagnato da altra fenomenologia, non volere ritenere questa sindrome una manifestazione isterica, mentre altri disturbi della sfera motoria (astasia, abasia, ecc.) anche da soli. si riconoscono sufficienti per ammettere l'isteria? Non c'è ragione, come dice *Spanbock,* che tale carattere si neghi ai disturbi della sensibilità, proprii dell'acinesia algera.

Le stesse obbiezioni valgono per il caso di *Papi,* nel quale mancava l'esame del campo visivo e delle urine; esistevano disturbi vasomotori e la causa efficiente della sindrome risaliva ad un grave patema d' animo.

Con queste ultime considerazioni mi pare di avere fatto del

mio meglio per dimostrare che, con tutta probabilità, l'acinesia algera non debba ritenersi una entità morbosa a sè, ma una manifestazione, per lo più, monosintomatica dell' isterismo.

In ultimo credo poi utile di osservare che, in ogni caso di acinesia algera, sarà bene ricercare (specialmente nei periodi di esacerbazione) il rapporto fra fosfati alcalini e terrosi, ricerca che, nel mio caso, ha dato risultati positivi: come pure sarà bene praticare sempre l'esame del campo visivo.

Pare infatti che il restringimento di questo (analogamente a quanto si rileva nella isteria volgare) si incontri spesso nel quadro sintomatologico della acinesia algera, inquantochè sù cinque volte in cui l' esame perimetrico è stato praticato (da ***Moebius***, *Bechterew*, da *Orleansky*, da ***Brunazzi*** e da me), in tre, nel fanciullo di *Bechterew*, nel caso di *Orleansky* e nel mio, il campo visivo è apparso ristretto.

Prima di finire questa mia nota mi si permettano poche altre osservazioni. La ipotesi dal *Mingazzini*, ideata per spiegare l' insorgenza del dolore nel complesso sintomatico di ***Moebius***, sembra a me, almeno per ora, la più plausibile. Essa può trovare indiretta conferma nel fatto constatato da me e da altri autori che, in principio, i movimenti passivamente impressi agli arti non producono sofferenze, ma le producono (benchè in grado minore che nei movimenti attivi) quando si continuino a lungo o si facciano senza le necessarie cautele.

Il quadro sintomatico dato nel 1897 dal *Mingazzini* non ha subito notevoli modificazioni con i casi pubblicati in questo ultimo decennio, e convengo con lui che l' acinesia algera sia una manifestazione grave dell' isterismo.

La prognosi di questa affezione (mi piace riferire le parole del *Piazza*) è varia, a secondo la resistenza psichica e la facoltà di reazione del soggetto. Alcuni casi terminano con la pazzia, altri durano indefinitamente, altri migliorano, altri (pochi) guariscono. Sicchè la prognosi per i casi bene accertati è relativamente grave; ciò essendo, nei casi benigni non è giustamente lecito mettere in dubbio la diagnosi?

Perugia, dicembre 1907.

BIBLIOGRAFIA

1. — **Bechterew** - Ueber Akinesia algera - *Soc. de Neurol. de Kasan*, 23 marzo 1893.
   Akinesia algera - *Deutsche Zeitschcr. f. Nervenh.*, Bd. V, p. 430, 1894.
2. — **Binswanger** - Die Hysterie - Wien, 1894, pag. 247.
3. — **Brissaud** - *C. R. d. Congr. de Neur. à Bruxelles*, Ag. 1903.
4. — **Brunazzi** - Sopra un caso di acinesia algera - *Gazz. degli Osp. e delle Clin.*, 1901, pag. 381, n. 36.
5. — **Cavazzani** - Sull' acinesia algera. - *Riforma medica*, n. 16, 1898.
   Patogenesi e terapia dell'acinesia algera. - *Pif. med.*, 1900, pag. 232, n. 20.
6. — **Chaikeirtch** - *Roussk Vratch.* 8 gennaio 1905 - cit. da **Piazza**.
7. — **Dejerine** - *Traité de Path. génér. de Bouchard.*, vol. V, pag. 924.
8. — **De Renzi** - Acinesia algera (Lezione clinica raccolta dal dottor **M. Bucco**) - *Gazz. degli Osp. e delle Cliniche*, 1905, n. 45.
9. — **Erb** - Zur Casuistik der Akinesia algera - *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, III, Bd. III, pag. 237, 1897.
   Ueber Akinesia algera, loc. cit., Bd. V, pag. 424, 1894; loc. cit., Bd. VI, pag. 355, 1896.
10. — **Ferrari** - L' acinesia dolorosa (Akinesia algera - Apraxia algera di *Moebius*, Atremia di *Neftel*) Rassegna critica. *Rivista Sper. di Fren.* ecc., pag. 618, 1894.
11. — **Féré** - *Belgique médic.* pag. 129, 1896 - cit. da **Piazza**, loc. cit.
12. — **Fiorentini** - Un caso di acinesia algera. - *Gazz. degli Ospedali e delle Clin.*, 1903, pag. 899, n. 86.
13. — **Gabbi** - Astasia-abasia traumatica in bambina epilettica - *Riv. pat. ner. e ment.* 1902.
14. — **Garbini G.** - Qualche considerazione sulla patogenesi della Acinesia algera - *Istituto Umbro di Scienze e Lettere*, seduta 18 dicembre 1897.
15. — **Goldscheider** - *Ueber den Schmerg.*, Berlin, 1894.
16. — **Grasset** - Les centres nerv., 1905, pag. 242.
17. — **Janet** - État mental des hystériques - Paris, 1893.
18. — **Koenig** - Zur Casuistik der Akinesia algera. - *Centralb. f. Nervenh. u. Psychiatrie*, Bd., II, pag. 97, 1892.

19. — **Longard** - Zur Casuistik der Akinesia Algera - *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. II.*, p. 455, 1892.

20. — **Lugaro** - *Rivista di Patol. ment. e nerv.*, fasc. 10, 1896.

21. — **Mazzucchetti** e **Gilardoni** - Acinesia Algera con astasia-abasia e mioclonia - *Clinica medica italiana*, pag. 174, 1898.

22. — **Mingazzini** - Acinesia algera - *Trattato di Med. di Charcot, Bouchard e Brissaud*, Vol. 6°, parte III.

23. — **Moebius** - Ueber Akinesia algera - *Deut. Zeitschr. für Nervenh. I.* p. 121, 1891.
Weitere Bemerkungen ueber Akinesia algera - Loc. cit. II, p. 436, 1892.
Ueber Akinesia algera - *Neurol. Beiträge*, II, H, Leipzig, 1894; e *Soc. de Neurol. de Moscou*, 24 febbraio 1895.

24. — **Moyer** - Akinesia algera - *Medic. Standard.*, XIII, I, Jan. 1893.

25. — **Neftel** - Ueber Atremie - *Virchow's Archiv.*, Bd. 91, pag. 464.

26. — **Niermeyer** - *Nederl. Tijds. voor Geneesk*, 1895, vol. 2°, pag. 206, cit. da Piazza, loc. cit.

27. — **Oppenheim** - Trattato malattie nervose, ediz. ital.

28. — **Orleanscky** - Messager méd. russe, 1899, N. 20 e 21, cit. da Piazza, loc. cit.

29. — **Paganelli** - Acinesia algera e isterismo. - *Bollettino della Soc. Eustachiana*, Camerino, 15 Febbr. 1903.

30. — **Papi** - Una osservazione di acinesia algera - *Gazzetta degli Osp. e delle Clin.*, 1906, N. 52.

31. — **Piazza** - La sindrome di *Moebius* (Akinesia Algera) Rivista Sintetica - *Il Policlinico Sez. Pratica*, Fasc. 7, 1907.

32. — **Putnam** - A case of Akinesia algera - *Boston med. and surg. Journ.* CXXVII, X, pag. 245, 1892.

33. — **Raymond** et **Janet** - Obsession et psychasthénie - Vol. I, pag. 190, vol. II, pag. 142.
Névroses et ideés fixes. - Vol. II, pag. 311.

34. — **Rummo** - Disbasia algera di origine isterica - *Riforma med.*, 1899.

35. — **Spanbock** - Ein Fall von Hysterie mit den Symptomen von Akinesia algera - *Medycina*, n. 35, 1895.
Ueber einem Fall von Hysterie mit Erscheinungen der Akinesia algera - *Neurol. Centralbl.*, p. 530, 1895.

36. — **Semiladow** - *C. R. d. Soc. de neur. de Moscou* - 24 Febbr. 1895.

37. — **Soury** - Le système nerv. centr. - pag. 1320.

38. — **Stompfe** - Zur Casuistick der Akinesia algera - *Zeitscr. f. Heilk*, pagina 271, 1898.

39. — **Vigorita** - *Giorn. intern. di sc. med.*, 1905, pag. 661, cit. da **Piazza**, loc. cit.

MANICOMIO PROVINCIALE DI MACERATA

INTORNO ALLA COSIDETTA

“ PARANOIA SECONDARIA ”

STUDIO CLINICO

DEL

Dott. **GUIDO SIMI** - Assistente

Sembrerà forse strano, che io venga ancora a parlare della *Paranoia Secondaria*, e tanto di più oggi, che per il vigoroso impulso dato agli studî psichiatrici dalla giovine scuola tedesca, con a capo il Kraepelin, nuovi criterî e nuovi principî scientifici tendono a far giustizia di molte delle malattie mentali descritte dagli antichi autori e minano anche, nelle sue stesse fondamenta, già ritenute solidissime, quel mirabile edificio costruito, non più di quaranta anni or sono, intorno alla *Paranoia Primaria*.

La Paranoia Secondaria, è completamente scomparsa nelle moderne classificazioni del Tanzi e del Kraepelin; nei trattati di Psichiatria di questi due autori non le si concede neppure l'onor del ricordo.

Ora siccome è certo che tra la folla dei malati che popolano i nostri manicomii, tra quelli che ne costituiscono il cosidetto Caput Mortuum, ce ne sono sicuramente di quelli che appena pochi anni or sono, nessun alienista avrebbe chiamati con altro nome che con quello di Paranoici Secondari, così rimane ovvio aggiungere che il Tanzi ed il Kraepelin e con loro gli autori che seguono le loro vedute, debbono necessariamente includere questi Paranoici Secondari in altre malattie mentali, nelle quali non rappresentano forse altro che un complesso di sintomi.

La Paranoia Secondaria che fu già, ai tempi del *Griesinger* una malattia importantissima, come quella che comprendeva in sè stessa tutti i deliri sistematizzati, perdette in seguito quasi tutta la sua importanza quando lo *Snell* ed il *Sander* gettarono le basi della Paranoia Primaria; ciò non ostante gli autori, per quanto si studiassero di dichiararla una cosa quasi trascurabile e ne fa-

cessero rilevare la natura incerta, pure la descrissero ancora nei trattati ma le riserbarono solamente un breve capitolo, tra gli esiti inguaribili delle malattie mentali.

Anche oggi in trattati recentissimi come quelli del *Bianchi*, del *Marie* dello *Zichen*, del *Binswanger*, si continua a parlare di Paranoia Secondaria, come sindrome distinta dagli stati demenziali veri e propri, non solo, ma anche come malattia mentale ben definita, con decorso costante e speciali esiti (Zichen); può dirsi con ciò, che il disparere nei riguardi dell'argomento non si limita ad un semplice conflitto tra le nuove e le vecchie idee, chè anzi tra i sostenitori medesimi della esistenza della Paranoia Secondaria corrono le opinioni più disparate, e mentre alcuni vogliono considerarla come una malattia, altri la riducono solo alla importanza di un complesso sintomatico; alcuni vogliono coraggiosamente includerla tra le demenze, altri ritengono non debba costituire più che un tratto d'unione fra la psicosi primitiva e la consecutiva demenza.

Non vi ha chi non veda quanta incertezza domini sull' argomento, ciò che del resto spiega le riserve che, a questo proposito, faceva molti anni or sono il *Ballet*, nel suo trattato delle Psicosi. Questo autore, notando che qualche volta, consecutivamente alla Mania e alla Melancolia si può osservare l' insorgenza di un delirio sistematizzato, con allucinazioni varie, ma più specialmente uditive e con idee, ora mistiche, ora persecutorie, ora di grandezza, dopo aver ricordato che appunto a questi deliri, si da comunemente il nome di Paranoia Secondaria, aggiunge: « Questi deliri secondarî richiedono ancora nuovi studî, tanto dal punto di vista di trasformazione che li collega alla Melancolia, quanto da quello riguardante il posto che conviene loro assegnare nella nosologia ».

E ancora, passati già molti anni la questione della Paranoia secondaria rimane incerta e controversa, tra coloro stessi che ne sostengono la esistenza, tanto che anche recentemente il *Marie* ha sentito il bisogno di rimettere a nuovo la raccomandazione del *Ballet* (1).

Ma per noi, che ci dichiariamo fin d'ora, seguaci convinti ed entusiasti delle dottrine Kraepeliniane, la Paranoia Secondaria non

(1) A. Marie — *Le Dèmence* — Paris 1906, pag. 233.

può essere che un sintoma od un complesso di sintomi facenti parte di una o di più malattie mentali ben definite; ed il compito che ci proponiamo è appunto quello di ricercare qual sieno queste malattie mentali che includono in sè stesse questi ammalati che si chiamavano una volta e che alcuno chiama ancora Paranoici Secondari.

Pochi casi tipici di Paranoia Secondaria sono stati descritti dagli autori; noi ritorneremo su questi casi, scegliendo fra loro quelli che si prestano a più facile interpretazione, quelli cioè che ci presentarono il quadro più completo della malattia, presente in tutto il suo decorso dal principio alla fine. Analizzando minutamente i sintomi presentati da questi ammalati, noi confidiamo di poter giungere, sulla sola scorta della descrizione di essi e delle considerazioni su di essi svolte dagli autori, a risultati diagnostici probativi ed esatti.

A questi faremo seguire la descrizione di due casi di Paranoia Secondaria, da noi ritrovati nell' Archivio clinico del Manicomio di Macerata.

Io confido di poter portare così un contibuto, sia pure modesto, che serva a rafforzare gli attuali convincimenti scientifici i quali, se sono ormai accettati da una grande maggioranza di alienisti, non deve tacersi che hanno suscitati dubbi e conflitti numerosissimi.

*
* *

Mi intratterrò prima, brevemente sulla storia della Paranoia Secondaria.

È nota l'opinione sostenuta, ora è più di mezzo secolo, dal *Griesinger*: sotto il nome di follia sistematizzata egli comprendeva « tutti quegli stati secondari di Follia, nei quali benchè lo stato « morboso dei sentimenti che caratterizza la forma mentale al suo « inizio sia considerevolmente diminuito od anche del tutto scom- « parso, il malato non guarisce ed in esso la Follia consiste in un « piccolo numero di idee deliranti fisse che esso predilige e ripete « costantemente ».

La Follia sistematizzata è per l'autore una malattia sempre secondaria a precedenti stati affettivi, (mania o melancolia) i quali non sarebbero in ultima analisi, altro che la causa della malattia

secondaria. Su questo punto l'accordo degli autori di quel tempo era perfetto, tanto, che anche quando l'ananmesi di qualcuno di questi ammalati non parlava di una primitiva fase maniaca o melancolica, si riteneva comunemente che essa fosse passata inosservata.

Il dubbio però che, accanto alle forme secondarie, potessero esistere anche le forme primarie, fu emesso per la prima volta da *Ellinger* nel 1845, e, quasi venti anni più tardi il *Kalbaum* pur rimanendo fedele alla teoria del *Griesinger* sulla origine secondaria della follìa sistematizzata, ammise anch' egli la possibilità di una forma primitiva.

Arriviamo così allo *Snell* (1865) il quale in un bel lavoro descrisse nettamente i deliri sistematizzati primitivi, caratterizzati dall' insorgere primitivo di idee di persecuzione, con esagerazione del sentimento della personalità, o anche addirittura di idee di grandezza. Queste forme sono secondo *Snell* di lento sviluppo e di prognostico grave e non conducono mai il malato ad una vera demenza consecutiva.

Due anni più tardi (1867) il *Griesinger* medesimo accettava l'idea dello *Snell* e dichiarava formalmente nelle sue lezioni, di essersi ormai convinto della origine primitiva dei deliri sistematizzati e proponeva anzi di cambiare l'antico termine di Partielle Verrücktheit in quello di Primäre Verrücktheit.

L'anno dopo il *Sander* pubblica il noto lavoro sulla Paranoia originaria, mettendo bene in rilievo i caratteri degenerativi di questi ammalati che nascono con anomalie del carattere, dei sentimenti e della conformazione psichica, e che, data appunto la ipertrofia del carattere cadono facilmente e per gradi in un vero delirio di persecuzione con scarsa tendenza a demenza.

Nel 1873 lo *Snell* torna ad ammettere che consecutivamente alla mania e alla melancolia si possa sviluppare anche una forma di pazzia sistematizzata secondaria od impropria.

Nel 1880 il *Koch* e nel 1882 il *Pelmann* negano l'esistenza della Paranoia Secondaria e propongono di cancellare l'aggettivo « primaria », bastando secondo essi il vocabolo « Paranoia », a comprendere in sè tutti i deliri sistematizzati.

Nel 1882 il *Cotard* descrive il suo delirio di negazione sempre secondario a stati melancolici e che sarebbe un esempio di Paranoia secondaria.

È all'incirca in quest'epoca che in Italia compaiono i noti lavori del *Buccola*, del *Morselli* e *Buccola*, di *Amadei* e *Tonnini*, e più tardi quello di *Tanzi* e *Riva* nei quali sono svolte e meravigliosamente ampliate le idee dello *Snell* e del *Sander*, alle quali portano un larghissimo contributo di casi e di considerazioni cliniche.

Nel 1883 vedono la luce in Germania diversi nuovi trattati di Psichiatria; tra essi la seconda edizione del trattato di *Krafft-Eling*, il compendio di Psichiatria del *Kraepelin*, il trattato del *Mendel*.

Questi autori dedicano ognuno alla Paranoia Secondaria un breve capitolo, *in stretta vicinanza con l'altro sulle demenze consecutive* e vi raggruppano tutti quegli stati nei quali « dopo un periodo più o meno lungo di mania o di melancolia, invece di avvenire la guarigione, si nota una evidente diminuzione dei sentimenti etici ed estetici, con decadenza delle funzioni intellettuali e della logica, mentre si osserva ancora attività e connessione nel meccanismo psichico dei singoli gruppi deliranti » (*Krafft-Eling*).

Le idee deliranti, di già esistenti durante il primitivo tumulto degli affetti, permangono anche dopo che si sono spenti questi affetti che loro avevano data origine; anzi esse trovando terreno adatto per il già iniziato indebolimento mentale, si organizzano, si collegano in sistema, mentre nello stesso tempo si nota alterazione della personalità e del discernimento, per cui non è più possibile un sufficente controllo fra le idee deliranti e quelle logicamente presenti alla coscienza.

Anche il patrimonio mnemonico è in gran parte distrutto e per il *Kraepelin*, la Paranoia Secondaria, è « l'incipiente rovina, l'annientamento della percezione attiva, di quel processo che nel sano determina l'unità della coscienza e l'intima connessione del contenuto di essa ».

Questi ammalati sono incapaci di qualunque attitudine mentale, non possono creare nulla di nuovo; tuttavia perchè in essi rimangono ancora abbondanti residui della vita sana precedente, possono sostenere in qualche modo una conversazione, ma con meccanismo tutto automatico, senza rivelare per questo, acume ed ingegno.

Il Paranoico Secondario, si agita costantemente in una cerchia di idee fisse (*Kraepelin*, *Krafft-Ebing*) e siccome è assolutamente incapace di qualunque attività mentale, così è anche indifferente alle emozioni: solo qualche volta, argomenti che si connettono

intimamente col delirio che lo agita, sono capaci di risvegliarne gli affetti. Questo avviene in principio, ma poi anche questa ultima traccia di emozionalità scompare col tempo; il delirio si fa sempre più pallido, l' indebolimento mentale si accentua e l' ammalato giunge irreparabilmente a completa demenza.

Assai variabile può essere il tempo che impiegano questi Paranoici secondari per diventare veri dementi: alcuni vi giungono in tempo brevissimo, ma vi sono casi nei quali il delirio può conservarsi quasi inalterato anche per lunghi anni.

Nello stesso anno (1883) il *Mendel* pubblica successivamente al suo trattato di Psichiatria, un lavoro sulla Paranoia Secondaria, nel quale insiste sulla rarità di questa forma morbosa, e ne riporta tre osservazioni tutte consecutive a melancolia, mettendo in rilievo le rassomiglianze che esistono tra il delirio dei melancolici e quello di questi pazzi sistematici.

Nel 1885, il dott. *Salemi-Pace* in una sua classificazione delle frenopatie, dichiara indiscutibile le esistenza di una forma di Paranoia consecutiva o secondaria, come esito di precedenti stati psiconeurotici, ma non vede la necessità di crearne una forma morbosa distinta.

Per il *Morselli*, la pazzia sistematizzata secondaria, con i suoi deliri di persecuzione e di grandezza, deve essere considerata come la demenza, cioè a dire una modalità terminale, uno stato d' indebolimento mentale.

Il *Seglas* (1887) afferma che la esistenza della Paranoia Secondaria non può essere posta in dubbio; essa esiste, ma non è una vera Paranoia, è solamente un semplice delirio sistematizzato consecutivo o secondario a stati precedenti maniaci o melancolici dei quali essa non è che la terminazione o meglio il tratto d'unione fra essi e la demenza.

Nello stesso anno il *Tonnini*, sorge in difesa della Paranoia Secondaria con una brillante monografia, nella quale sostiene che essa è una forma morbosa ben definita, caratterizzata da un periodo iniziale, o causale, un decorso, e differenti esiti. Ciò, secondo l'autore non infirma affatto il concetto della Paranoia Primaria, non essendo con essa in antagonismo ed essendo invece, di essa « una varietà atta a dilucidarne il meccanismo evolutivo ».

La Paranoia Secondaria non esce dai limiti di una forma costituzionale con base, ora più, ora meno degenerativa, e non dif-

ferisce dalla Paranoia Primaria, se non perchè il processo morboso evolutivo è concentrato, riunito nello stesso individuo e su di esso noi possiamo registrare:

1.° *La causa* consistente nel primitivo disturbo affettivo il quale indurrebbe un processo più o meno degenerativo;

2.° *L'effetto* che sarebbe il sistema delirante secondario.

Questa forma morbosa deve esser chiamata Secondaria, appunto perchè noi vediamo svolgersi nello stesso individuo, le due fasi della catena morbosa, le quali non si vedono invece nel Paranoico Primario, perchè in esso la causa risiede nella degenerazione ereditaria la quale tiene luogo dello stato affettivo, che si svolge primitivamente nel Paranoico Secondario.

Ma siccome poi queste psicosi affettive non sempre terminano colla Paranoia Secondaria, così, secondo il *Tonnini,* bisogna anche ammettere in questi ammalati una *predisposizione latente*, una *mente già invalida,* qualità che però non si sarebbero rivelate senza l'insorgere della Psicosi affettiva.

Così considerata, la Paranoia Secondaria sarebbe l'esito tardivo di una predisposizione latente, affrettata nella sua comparsa da una malattia mentale a base affettiva. In questo modo la psicosi affettiva apporterebbe solamente uno squilibrio in una mente già invalida, dando lnogo ad un processo che senza di essa, non si sarebbe manifestato.

Perciò la Paranoia Secondaria, è, secondo l'Autore, una vera malattia mentale che non si merita l'ostracismo al quale già la condannarono gli autori tedeschi ed italiani: essa può definirsi nel modo seguente:

« Una psicopatia caratterizzata da delirio e carattere paranoico più o meno accentuati, sopra un fondo di indebolimento mentale, come esito di una psiconeurosi, la quale sconvolgendo l'equilibrio di una mente già di per sè invalida, rinforza il processo degenerativo abbreviandone lo sviluppo e concentrando in un medesimo individuo i caratteri di una serie patologica ».

Così considerata la Paranoia Secondaria non è nè una psiconeurosi e neppure una degenerazione: ma essa compendia e riassume in sè stessa gli elementi dell'una e dell'altra, costituendo così un vero e proprio anello di congiunzione fra questi due stati,

Il contenuto del delirio può essere differente; l'autore ritiene che vi possano essere inclusi tutti i deliri sistematizzati, sorti dopo

una psiconeurosi; non è vero che il delirio di questi ammalati rappresenti sempre il medesimo delirio intercorrente già verificatosi durante la malattia primaria, anzi non è raro osservare l'insorgenza di deliri sistematizzati insorti dopo fasi maniache o melanconiche, durante le quali non fu possibile riscontrare la presenza di alcuno spiccato delirio.

Gli esiti della Paranoia Secondaria, secondo il Tonnini, possono essere tre: essi sono la guarigione con difetto, la cronicità del delirio, la demenza.

Ma anche dopo questo tentativo di ressurrezione, continua per parte degli autori una grandissima indecisione sull' argomento.

Il *Meynert* (1889) non si pronunzia al riguardo. Egli si limita a dire, che, dopo la concezione dello Snell, come malattia mentale secondaria rimarrebbe solamente la demenza, la quale tuttavia spesso non sembra essere secondaria, ma combinata fin da principio alla psicosi che la produce; per l'autore il campo della Pazzia secondaria è di assai difficile delimitazione ed ha bisogno di essere ulteriormente investigato.

Il *Cullerre* (1890) non parla di Paranoia Secondaria, ma avverte che tanto la mania quanto la melancolia, se non passano a guarigione, possono diventare croniche e che specialmente nella melancolia cronica possono comparire *sintomi* gravi, come il delirio ipocondriaco a forma grave, il delirio di negazione (tipo *Cotard)* e il delirio di enormità che è il delirio ambizioso proprio della melancolia.

Il *Regis* (1895) omette anch'egli la denominazione di Paranoia Secondaria, ma parlando della melancolia, dice, che quando avviene il passaggio di essa allo stato cronico, le allucinazioni e le idee deliranti divengono fisse e si stabilisce così una specie di melancolia sub-acuta permanente a tipo remittente, interrotta da crisi episodiche acute con risveglio dei sintomi anteriori. In questi casi, dopo un certo numero di anni, arriva la demenza.

Il *Ballet* (1896) afferma che la mania e più specialmente la melancolia possono esser seguìte da un delirio sistematizzato di persecuzione o di grandezza. Queste forme deliranti (Paranoia secondaria, pazzia sistematizzata secondaria degli autori tedeschi e italiani) hanno l'andamento dei varî deliri sistematizzati ed abbisognano di essere ancora molto studiati.

Ed il *Morselli* (note alla traduzione del Ballet) soggiunge che

nei manicomi questi alienati cronici, in ragione della loro inguaribilità, vengono senza alcuna distinzione considerati come dementi.

L'*Auglade* nel 1899, al decimo congresso degli alienisti e neurologi francesi, torna ancora sulla questione della Paranoia Secondaria e dichiara fin da principio di volere abolita questa denominazione per sostituirla con l'altra, « delirio sistematizzato secondario » al quale delirio egli intende di dare non già il significato di malattia mentale ma solamente quello di sintoma.

L'autore indaga poi la genesi di questi deliri e studia il meccanismo di passaggio in essi, dalla psicosi affettiva primitiva.

Questi deliranti si distinguono, è vero, per una notevole deficenza del potere di critica, e vi si nota una vera caduta dei sentimenti affettivi; ma tutto questo è però ben lontano dalla *distruzione demenziale*, per cui l'autore non consente nella comune opinione di quasi tutti gli autori, che essi siano cioè impiantati su un fondo di indebolimento mentale. Infine però conviene che questi deliranti secondari finiscono presto o tardi in demenza.

L'*Agostini* (1900) nota che la Paranoia secondaria segue talvolta ad una melanconia, ma rilevandone il colore incerto, la stereotipia delle idee deliranti, la scarsa o nessuna compartecipazione del tono sentimentale, dichiara che questi caratteri sono così schiettamente demenziali, che lo inducono a proporre anzi che il nome di Paranoia secondaria quello di Demenza Paranoidiforme.

Il *Mendel* (1902) distingue nelle Demenze Secondarie diversi gradi, uno dei quali è la Paranoia Secondaria; dal delirio allucinatorio, dalla mania e dalla melancolia, fuoriesce una forma di disturbo mentale che si presenta come un delirio paranoico che si lascia distinguere dalle Paranoie Primarie per un *evidente indebolimento mentale*. Nel maggior numero dei casi questa Paranoia secondaria passa definitivamente a demenza.

Lo *Zichen* (1902) parlando della mania e della melancolia (psicosi semplici affettive) e della stupidità (psicosi semplice intellettuale, che corrisponderebbe alla demenza acuta guaribile e consisterebbe in un disturbo più o meno completo del processo di associazione delle idee) dice che può occasionalmente, ma assai raramente osservarsi il passaggio da queste malattie alla Paranoia Secondaria, una nuova psicosi che decorre senza difetto della intelligenza.

Aggiunge che, il più delle volte, quando dopo tali psicosi si

vedono comparire numerose allucinazioni insieme con idee deliranti di persecuzione, un attento esame lascia scorgere che si sviluppa anche contemporaneamente un difetto della intelligenza e che con questo si effettua il passaggio in demenza secondaria.

Adunque, per lo *Zichen* la Paranoia secondaria è una vera malattia che egli colloca fra le « Psicosi complesse aperiodiche senza difetto della intelligenza » e che è caratterizzata dal fatto che ad uno stadio melanconico o maniacale, segue uno stato di delirio allucinatorio che decorre per lo più col quadro di una tipica paranoia allucinatoria presentandosi in esso uniformemente idee di grandezza, di persecuzione e allucinazioni corrispondenti, tanto se il primo stadio ebbe carattere melanconico o maniacale.

Generalmente *dopo due a sei mesi di durata* per ognuno dei due periodi, nella metà circa dei casi, si verifica la guarigione, mentre nell' altra metà si ha il passaggio in secondaria demenza.

L'autore avverte inoltre di non confondere questa sua Paranoia Secondaria con l'altra forma di Paranoia post-melanconica-ipocondriaca, un' altra psicosi che trova anch' essa posto fra le « complesse aperiodiche » — In questa, col cessare della depressione e dell'angoscia, le idee ipocondriache si rendono indipendenti dal disturbo affettivo dal quale si sono generate e compariscono insieme con idee di persecuzione, senza che si noti contemporanemente la comparsa di qualsiasi allucinazione, ciò che costituirebbe un sintoma patognomico utilissimo pel la diagnosi differenziale.

Nel 1903 il Dott. *Magalhaes-Lemos*, al congresso internazionale di medicina di Madrid comunica il caso di un melancolico il quale dopo aver presentato un caratteristico delirio di colpa e di rovina. passò poi per gradi ad un delirio di eternità e di immortalità altrettanto caratteristico : l' autore avvicina questo caso alla Paranoia Secondaria degli autori tedeschi, e indagando sulla genesi del delirio di grandezza in questi casi, viene a concludere, dissentendo in ciò dal *Cotard* e dal *Seglas*, che non è necessario che questi ammalati passino al delirio di grandezza dopo aver presentato anche un delirio negativistico.

Il *Bianchi*, nel suo recente trattato vuole esclusi dal gruppo delle Paranoie tutti quei deliri sistematizzati consecutivi ad altre psicosi, deliri che, col ricomporsi di una nuova personalità dalle apparenze logiche, fanno seguito alla melancolia o alla frenosi al-

lucinatoria. Questi *deliri sistematizzati secondari* sono impiantati su terreno sfruttato dalla malattia primaria e cioè su un fondo di indebolimento mentale. Qualche volta però l' indebolimento mentale non è che apparente, effetto della stanchezza cerebrale prodotta, a sua volta, dalla violenza della malattia. Allora, lentamente e per gradi si può avere un passaggio a guarigione.

E nel capitolo « Demenze secondarie » aggiunge: Un certo numero di demenze secondarie possono prendere il nome di *Paranoie secondarie*. Sono i medesimi deliri già manifestatisi durante la malattia primitiva che si protraggono, e quando si inizia l' infiacchimento mentale si sistematizzano; l' ammalato ripete sempre le medesime idee che ricordano quelle della Paranoia sopra tutto quando sono a contenuto ipocondriaco o persecutorio.

Il *Krafft-Ebing* nella nuova edizione del suo trattato (1903) mantiene inalterate le sue idee già riferite intorno agli esiti inguaribili delle Psiconeurosi tra i quali pone, come abbiamo veduto, la Paranoia Secondaria.

Il *Regis* nella nuova edizione del suo manuale (1905) distingue la mania e la melancolia croniche semplici, dalla mania e dalla melancolia croniche con delirio sistematizzato secondario. Il delirio sistematizzato secondario che fa seguito alla mania è ordinariamente ambizioso e riveste una forma più o meno sistematizzata, tanto che, a detta dell'autore, bisogna conoscere la storia di questi ammalati per non scambiarli con deliranti sistematizzati primitivi od essenziali; nella malinconia il delirio può essere di due specie a seconda che il malato fu nella fase acuta un delirante od un ansioso. Nel primo caso, le idee deliranti gia manifestatesi fin da principio, permangono e prendono un carattere di più in più fisso ed omogeneo ed anche allucinatorio e qualche volta possono giungere a costituire un vero delirio sistematizzato che, malgrado le vestigia dell' antico stato melanconico, può spesso confondersi coi corrispondenti deliri sistematizzati primitivi.

Nel secondo caso si ha invece il delirio sistematizzato cronico di negazione (tipo *Cotard*) in cui i malati ripetono che sono morti, decomposti, che non hanno età, nè sesso, nè nome, che non esistono, che nulla esiste: questi ammalati per lo più, dopo un certo tempo cadono nel delirio di grandezza melancolico, detto da Cotard delirio di enormità e che l' autore propone di chiamare invece « delirio megalo-melanconico ».

E per ultimo il *Binswanger* (1907) per le forme di Pazzia secondaria propone la nuova denominazione di « Pazzia conclamata ».

« Si tratta di essa allora quando, potraendosi lo stato d'animo patologico, più che altro la esaltazione maniaca gaia, o la depressione melancolica, o la irritabilità depressiva ed ancor più il perturbamento ipocondriaco sono la base della alterazione del giudizio ».

L'autore, dopo avere osservato che nella mania pura assai difficilmente compare una sistematizzazione delle idee deliranti (1) e che paradossali idee di grandezza possono svilupparsi nei deliri della ebefrenia, conviene che le idee deliranti dei maniaci e dei melanconici possono persistere, malgrado esse siano la logica conseguenza dello stato dell' animo ammalato, anche dopo l' affievolirsi del sentimento; esse anzi, trovano modo di elaborarsi ulteriormente sulle stesse basi della pazzia confermata e conclamata.

In questi casi che si sogliono designare dagli alienisti come Paranoia Secondaria si riscontra generalmente un grave indebolimento della facoltà di giudicare e un immiserimento della immaginazione; e per questo giustamente la Paranoia secondaria viene considerata dall' autore come una manifestazione della demenza consecutiva - (demenza secondaria).

* * *

Non ci fermeremo per ora a discutere le diverse opinioni degli autori antichi e moderni intorno al concetto clinico della così detta « Paranoia Secondaria ».

Le idee della scuola Kraepeliniana sull'argomento, sono, lo abbiamo veduto, talmente in antagonismo con queste, che una discussione la quale non avesse per base la osservazione accurata di casi clinici, potrebbe facilmente venire accusata di poca serenità; chi parteggia può spesso lasciarsi dominare dal preconcetto, ed è quindi necessario che qualunque dubbio, di una possibile suggestibilità da parte del nostro animo, decada di fronte alla fine analisi di fatti e di sintomi, quegli stessi descrittici dagli antichi autori in quei casi che ci lasciarono con la diagnosi di Paranoia secondaria. Noi torneremo dunque a questi casi, li riferiremo e li

(1) Il fatto fu già notato dal *Krafft-Ebing* (Traduzione alla 2ª edizione tedesca, Vol. II, pag. 101.

discuteremo con moderni concetti, uno per uno; le conclusioni diagnostiche alle quali saremo per giungere, ci offriranno così materia per una discussione più generale, dalla quale trarremo le conclusioni del lavoro.

---

(1) Mania con furore — Esito in « Paranoia secondaria ».

Graupp, contadina, 29 anni, deriva da padre pazzo. Si maritò nel 1876. Senza ragione nota dopo 14 giorni di melancolia entrò in un eccitamento maniaco; nell' agosto 1876, che passò subito al furore. Predicava, cantava, rompeva, si spogliava. All'ammissione, grande esaltamento, parla tedesco puro, mai il dialetto, *emette sentenze liturgiche*, catechizza il vicinato. Segni d' alterazione, *parlare rimato*. Nel contenuto espansivo del delirio trovasi un nucleo di idee erotico religiose. È madre di Dio, piena di luce, e di forza, tutto le è possibile, essa è vergine, ricca, forte, ha liberato il mondo dall' inferno etc.

Fronte sfuggente, orecchie piccole, pupille dilatate, tarde a reagire. Polso 100, cattiva nutrizione, considerevole anenia, utero senza lesioni.

Insonne, leggermente congesta al capo, ha scialorrea, balla, predica, canta, è erotica etc. Ha partorito cinque bambini fra i quali Gesù Bambino, è la regina del cielo.

Allucinazioni visive ed acustiche; rimane talora in uno stato di estasi e predica.

Dietro l' uso del cloralio e bromuro (8 grammi) e coll' isolamento la mania diminuisce, ma si eleva il sentimento di se stessa che trova la sua espressione nella parola e negli affetti: anche le idee deliranti rimangono incontestate. E calma, si occupa; solo durante le mestruazioni si eccita, predica, si ritiene Maria regina dei cieli, talvolta diviene aggressiva contro i vicini che essa crede diavoli.

In modo sempre più considerevole si sviluppa uno stato duraturo secondario di paranoia erotico-religiosa.

---

(1) Grafft-Ebing: Oss. XXVI. Traduzione italiana alla 2ª edizione tedesca, pag. 102-103.

Le idee deliranti si fanno sempre più confuse; è stata assunta sei volte al cielo, sei volte consacrata imperatrice. Maria Teresa è sua nonna. Gli angeli che suonano le trombe in cielo sono tutti d'oro e di pietre preziose; quando verranno a terra diverranno porci spini. Essa è santa, ha partorito cinque angeli.

Gli antecedenti della vita sana son diventati cosa estranea alla malata, le attuali idee deliranti non sono più accompagnate ad affetti vivaci; soltanto quando la si interroga da in sfrenate espressioni di ira, dichiara lo interlocutore per Lucifero, lo carica di invettive, invoca su di lui l'ira celeste. Pel resto è calma e solo i modi affettati e la parola altitonante tradiscono i suoi profondi disturbi.

Un fondamento ed un legame logico delle idee deliranti che in gran parte si fondano sullo stato estatico e sulle allucinazioni, non esiste e l' ammalata non produce niente di nuovo da ben due anni; all'opposto le idee deliranti divengono sempre più pallide e frazionate, la malata si è fatta meno eccitabile. È incontestabile uno stato progressivo di indebolimento mentale.

*
* *

L'essersi la malattia iniziata con un breve periodo depressivo (14 giorni) dopo il quale si ebbe un repentino passaggio ad uno stato di eccitamento maniaco con furore, è fatto che fa già sorgere in noi qualche dubbio sulla diagnosi di mania.

Infatti un tale quadro iniziale è più proprio della demenza precoce che della mania tipica, nella quale è più frequente l' inizio ipomaniacale, dal quale si ha poi un graduale passaggio allo stato di furore.

Ed il quadro di questo eccitamento maniaco presentatosi nella Graupp non vale certo a risvegliare in noi l' impressione del tumulto, dell' esaltamento, della espansione allegra ed energica come si hanno sempre nella mania tipica; l' inferma manifesta subito una grande quantità di idee deliranti a contenuto cangiante ed a colorito espansivo che non tardano a costituire un vero delirio di grandezza fiorente ed insensato; ed insensata ed assurda si rivela pure la condotta della malata, la quale rompe, distrugge, si denuda, senza che sia dato di scorgere una relazione qualsiasi tra questi atti ed il suo stato emozionale.

La comparsa delle allucinazioni visive ed acustiche già nel primo periodo della malattia, è anche questo un argomento che porta il suo bravo colpo di piccone contro la diagnosi di mania; noi sappiamo infatti che nel quadro dell' accesso maniaco genuino sono ben raramente dimostrabili le allucinazioni acustiche e molto meno le visive; e il *Tanzi* sostiene a questo proposito che esse mancano sempre, essendo il complesso dei disturbi psico-sensoriali nel maniaco, costituito soltanto da gravi illusioni, specialmente visive.

Il parlare rimato, il rimanere talvolta in uno stato di estasi sono fatti che possono essere interpretati come stereotipie del linguaggio e degli atteggiamenti.

Cessato lo stato di furore maniaco nella malata, essa non si riordina, ma insieme col progressivo decadere degli affetti si rende in lei sempre più stabile il delirio a contenuto cangiante, dello stesso colorito espansivo, di grandezza, non senza che si noti una confusione sempre maggiore delle idee deliranti che si mostrano senza legame fra loro e senza alcun fondamento logico.

In seguito la malata va soggetta a periodici stati di eccitamento che coincidono colle epoche mestruali, *da in sfrenate espressioni d' ira*, *continuano le allucinazioni* e già a distanza di pochi anni si rende incontestabile uno stato progressivo di indebolimento mentale.

Riassumendo si ha: Delirio a contenuto cangiante, a colorito espansivo, assurdo; condotta assurda, non in relazione collo stato emozionale; allucinazioni visive ed acustiche comparse fin da principio e mantenutesi poi allo stato cronico; stereotipie del linguaggio e degli atteggiamenti, impulsi, rapida caduta in demenza. Ciò che basta per emettere la diagnosi di Demenza Paranoide.

* * *

I tre casi che seguono sono descritti dal Prof. *Tonnini* a corredo e dimostrazione della sua tesi sulla Paranoia Secondaria (1).

Premetto che per amore di brevità non riporterò tutte le storie complete e che darò di esse solamente un riassunto il più possibilmente esatto e completo.

---

(1) TONNINI - La Paranoia Secondaria - *Rivista sperimentale di Freniatria*, Vol. 13, anno 1887.

Osservazione I.ª

Paranoia Secondaria a manìa — Delirio sistematizzato — Indebolimento mentale.

Si tratta di certo F. D. di Catanzaro, prima detenuto nel penitenziario di Castelfranco dell'Emilia e poi nel 1869, a 35 anni, trasferito nel Manicomio di Bologna. Il Prof. Roncati nel trasferirlo 12 anni più tardi nel Manicomio di Girifalco forniva le seguenti notizie.

« F. D. del fu M. fu ammesso in questo Manicomio il 26 decembre 1869. Sulle prime offrì le massime manifestazioni della mania agitata, poi, fattosi relativamente tranquillo, ma con vive allucinazioni di vista e di udito che tutt'ora conserva, si mise ad opera di manuale muratore, finchè accumulato un buon gruzzolo di denaro fuggì dal luogo dei lavori e dal Manicomio il 20 decembre 1871 ».

« Arrestato poi nel territorio di Lucca, venne dai RR. Carabinieri riconsegnato a questo Manicomio il 13 maggio 1872. F. D. è caduto in follia sistemalizzata con grado non lieve di demenza ».

Ancora, nel 1887, non ostante il già grave indebolimento mentale, il malato manifestava ben chiaro un magnifico delirio persecutorio, a tinta mistica.

« La idea delirante che ha sempre manifestata a preferenza è quella dei *Mili*. I *Mili* sarebbero state certe persone misteriose che gli ruppero le braccia, e che non mancano, di quando in quando, di fargliene qualcuna, per il che spesso lo si sente inveire e gridare contro costoro perchè, o lo toccano, o lo insultano o gli promettono altre busse ». E questo delirio che concerne un intero periodo di piani infernali con intervento di Dio e del Sole nella lotta contro i Mili, non manca di avere le sue estrinsecazioni palignostiche, perchè se egli se la prende con qualcuno o se qualcuno gli fa una sgarberia, egli inveisce contro di lui e passa a gravi vie di fatto perchè finisce per riconoscerlo come uno dei Mili.

Nei primi tempi della sua degenza nel Manicomio di Girifalco, al di fuori del contegno « un po' fatuo » e delle sue solite idee si mantenne calmo, laborioso, suscettibile, di comprendere e di agire rettamente; tanto calmo anzi, che venne adibito all'ufficio di portiere dello stabilimento, carica che egli disimpegnò dapprima abbastanza bene e che in séguito cominciò a trascurare per recarsi di quando in

quando a berne un bicchiere. E un bel giorno fuggì, coll'idea di recarsi a Catanzaro, sua patria, e coll'intenzione di rivedere la moglie e i figli « di cui i Mili stavano facendo orrendo strazio ». Ma non fu capace di orientarsi e siccome nel suo delirio si fissò di seguir sempre il corso del sole, egli seguì il cammino opposto, non tardando ad esser ricondotto nel Manicomio dove « manifestò per parecchio tempo il suo solito delirio accompagnato da *esplosioni di eccitamento maniaco* che resero necessaria un'accurata sorveglianza ».

Poi tornò a farsi calmo, e benhè in fondo fosse sempre più confuso e disordinato, fu applicato a lavori di giardinaggio.

Da quest'epoca il *delirio perde in vivacità* e *guadagna terreno il processo demenziale*. « Di tratto in tratto egli solleva la zappa da terra, la tiene alzata in atto minaccioso, ed inveisce contro i suoi nemici ».

Nel lavoro egli obbedisce alle leggi della rotazione terrestre.

« Colla zappa che approfonda sul terreno con tutta la forza dei suoi muscoli d'acciaio, dalla mattina alla sera, egli lavora un circolo di terreno più o meno ampio di cui egli è il centro; alla mattina zappa verso levante e da quell'ora comincia a girarsi col corpo nella direzione del sole finchè verso sera ha la schiena a levante e la faccia a ponente ». Inutile farlo desistere da ciò. Egli ha sempre vivo timore dei Mili, e in seguito a ciò ha presa l'abitudine di dormire seduto nel letto per trovarsi più pronto alla difesa.

Mentre si nota innegabilmente il fatale progredire dell'indebolimento mentale, il delirio rimane tuttavia uguale e si mostrano evidenti le allucinazioni acustiche e cenestesiche « causa prossima delle *sue esplosioni deliranti* che tendono a farsi più rare e meno spontanee ».

« Queste *esplosioni deliranti* ricordano quelle dell'accesso maniaco ma sono tipiche; quasi sempre uguali, col loro delirio stereotipato sempre lo stesso: esiste la clamorosità e l'incoerenza maniaca, ma manca la celerità nel corso delle idee, la sovrabbondanza delle medesime. La sua cicalata si riduce a poche parole sempre nella stessa intonazione, senza quei giuochi d'associazione propri della logorrea maniaca. La povertà delle idee salta subito agli occhi interrogando il malato, il quale fra un guazzabuglio di idee assurde e di neologismi fa la sua storia ripetendo sempre il fatto dei Mili che gli ruppero le braccia ».

« Non è orientato riguardo al luogo dove si trova; ha memoria

debole confusa, lavora sempre automaticamente, senza che alcuno lo stimoli ».

*
* *

È da notarsi, prima di tutto, che il caso di questo F. D. è assai incompleto; non si sa infatti quando, nè per quale ragione ed in quali circostanze egli sia stato condannato ed inviato da Catanzaro sua patria, al penitenziario di Castelfranco dell' Emilia; qualche notizia in proposito ci sarebbe certamente riuscita di valido aiuto, e per delimitare con precisione l' età nella quale incominciò la malattia nel soggetto, ed ancora per stabilire qualche cosa di concreto intorno alla natura della malattia stessa.

Anche dei dodici anni di degenza nel Manicomio di Bologna non abbiamo che notizie scarse: è vero che c' è la testimonianza del Prof. Roncati: *Il malato offrì sulle prime le massime manifestazioni della mania agitata,* ma non sappiamo se fu veramente questo stato maniaco ad aprire il quadro morboso, e se invece esso fu preceduto, come suole spesso avvenire, da altri sintomi prodromici.

Tuttavia il fatto che quando il malato si fece relativamente calmo, presentava *vive allucinazioni di vista e di udito*, che conservò poi sempre in tutto il decorso della malattia, può servire a farci porre alquanto in disparte *la diagnosi di mania* per quelle medesime ragioni che abbiamo poco fa esposte a proposito della osservazione del *Krafft-Ebing.*

E noi possiamo addirittura escludere la diagnosi di mania, prendendo ad esaminare il decorso ulteriore della malattia mentale nel nostro soggetto. Egli, dopo aver presentato il *quadro della mania agitata* divenne allucinato e cadde in follia sistematizzata.

Ora, anche senza voler ricordare che autori antichi e moderni *(Krafft-Ebing, Binswanger)* insisterono sulla rarità della sistematizzazione del delirio nella mania, per noi che accettiamo il concetto clinico della *psicosi maniaco depressiva,* non è neppur possibile prendere abbaglio. Noi sappiamo infatti che gli accessi maniaci e melancolici che caratterizzano questa forma morbosa si possono ripetere e succedere per molte e molte volte, ma essi terminano sempre con la guarigione vera ed assoluta, e cioè senza traccia di indebolimento mentale.

Come dunque considerare queste « massime manifestazioni di mania agitata » in F. D.?

Ce ne dà la risposta il *Tanzi* nel suo trattato (1). « I malati più esposti a scoppi di furore che somigliano a quelli della Mania *sono i dementi precoci.....* Se sono essi che aprono la scena della malattia la distinzione non sempre è facile.... ».

Vediamo dunque se altre considerazionioni ci conducano a confermare la diagnosi di demenza precoce.

Delle allucinazioni di vista e di udito noi abbiamo gia parlato traendone argomento per infirmare la diagnosi di mania; aggiungeremo che esse, dapprima vivaci, poi croniche, costituiscono sempre, secondo *Tanzi*, un sintoma quasi patognomonico della demenza precoce.

Il delirio di persecuzione a tinta mistica, assurdo fino alla pretesa di avere Dio e il Sole a compagni nella lotta contro i Mili; le due fughe dal manicomio, nell'ultima delle quali il malato seguendo il corso del sole si perde nei campi e non tarda ad essere ricondotto all' asilo: lo speciale costante *manierismo* che adopera nel suo lavoro di giardinaggio, quando fa della sua persona il centro di un circolo di terra che zappa seguendo le leggi della rotazione terrestre; l' *opposizione negativistica* che egli esercita contro chi vuol distrarlo da questo lavoro; le esplosioni deliranti *veri impulsi* senza motivo che si ripetono con frequenza, sempre uguali, monotoni, e nei quali il delirio si rivela per mezzo di *poche frasi stereotipate* sempre della stessa intonazione.

E se a tutto questo noi aggiungiamo il grado rilevante di indebolimento mentale che comprende l' intelligenza non solo, ma anche le facoltà dell' orientamento e le mnemoniche, noi avremo accumulati gli elementi sufficienti per potere emettere una diagnosi sicura; affermiamo che F. D. rappresenta un caso di demenza paranoide da collocarsi nel secondo gruppo delle forme paranoidi di *Kraepelin* le quali sono appunto caratterizzate dal fatto che *idee stravaganti, accompagnate da numerose allucinazioni si sviluppano ben collegate fra di loro e scompaiono o si rendono confuse soltanto dopo una lunga serie di anni.*

(1) Tanzi - Trattato delle malattie mentali, 1905, pag. 484.

debole confusa, lavora sempre automaticamente, senza che alcuno lo stimoli ».

*
* *

È da notarsi, prima di tutto, che il caso di questo F. D. è assai incompleto; non si sa infatti quando, nè per quale ragione ed in quali circostanze egli sia stato condannato ed inviato da Catanzaro sua patria, al penitenziario di Castelfranco dell' Emilia; qualche notizia in proposito ci sarebbe certamente riuscita di valido aiuto, e per delimitare con precisione l' età nella quale incominciò la malattia nel soggetto, ed ancora per stabilire qualche cosa di concreto intorno alla natura della malattia stessa.

Anche dei dodici anni di degenza nel Manicomio di Bologna non abbiamo che notizie scarse: è vero che c' è la testimonianza del Prof. Roncati: *Il malato offrì sulle prime le massime manifestazioni della mania agitata,* ma non sappiamo se fu veramente questo stato maniaco ad aprire il quadro morboso, e se invece esso fu preceduto, come suole spesso avvenire, da altri sintomi prodromici.

Tuttavia il fatto che quando il malato si fece relativamente calmo, presentava *vive allucinazioni di vista e di udito,* che conservò poi sempre in tutto il decorso della malattia, può servire a farci porre alquanto in disparte *la diagnosi di mania* per quelle medesime ragioni che abbiamo poco fa esposte a proposito della osservazione del *Krafft-Ebing.*

E noi possiamo addirittura escludere la diagnosi di mania, prendendo ad esaminare il decorso ulteriore della malattia mentale nel nostro soggetto. Egli, dopo aver presentato il *quadro della mania agitata* divenne allucinato e cadde in follia sistematizzata.

Ora, anche senza voler ricordare che autori antichi e moderni *(Krafft-Ebing, Binswanger)* insisterono sulla rarità della sistematizzazione del delirio nella mania, per noi che accettiamo il concetto clinico della *psicosi maniaco depressiva,* non è neppur possibile prendere abbaglio. Noi sappiamo infatti che gli accessi maniaci e melancolici che caratterizzano questa forma morbosa si possono ripetere e succedere per molte e molte volte, ma essi terminano sempre con la guarigione vera ed assoluta, e cioè senza traccia di indebolimento mentale.

Come dunque considerare queste « massime manifestazioni di mania agitata » in F. D.?

Ce ne dà la risposta il *Tanzi* nel suo trattato (1). « I malati più esposti a scoppi di furore che somigliano a quelli della Mania *sono i dementi precoci*..... Se sono essi che aprono la scena della malattia la distinzione non sempre è facile.... ».

Vediamo dunque se altre considerazionioni ci conducano a confermare la diagnosi di demenza precoce.

Delle allucinazioni di vista e di udito noi abbiamo gia parlato traendone argomento per infirmare la diagnosi di mania; aggiungeremo che esse, dapprima vivaci, poi croniche, costituiscono sempre, secondo *Tanzi*, un sintoma quasi patognomonico della demenza precoce.

Il delirio di persecuzione a tinta mistica, assurdo fino alla pretesa di avere Dio e il Sole a compagni nella lotta contro i Mili; le due fughe dal manicomio, nell'ultima delle quali il malato seguendo il corso del sole si perde nei campi e non tarda ad essere ricondotto all'asilo: lo speciale costante *manierismo* che adopera nel suo lavoro di giardinaggio, quando fa della sua persona il centro di un circolo di terra che zappa seguendo le leggi della rotazione terrestre; l'*opposizione negativistica* che egli esercita contro chi vuol distrarlo da questo lavoro; le esplosioni deliranti *veri impulsi* senza motivo che si ripetono con frequenza, sempre uguali, monotoni, e nei quali il delirio si rivela per mezzo di *poche frasi stereotipate* sempre della stessa intonazione.

E se a tutto questo noi aggiungiamo il grado rilevante di indebolimento mentale che comprende l'intelligenza non solo, ma anche le facoltà dell'orientamento e le mnemoniche, noi avremo accumulati gli elementi sufficienti per potere emettere una diagnosi sicura; affermiamo che F. D. rappresenta un caso di demenza paranoide da collocarsi nel secondo gruppo delle forme paranoidi di *Kraepelin* le quali sono appunto caratterizzate dal fatto che *idee stravaganti, accompagnate da numerose allucinazioni si sviluppano ben collegate fra di loro e scompaiono o si rendono confuse soltanto dopo una lunga serie di anni.*

---

(1) Tanzi - Trattato delle malattie mentali, 1905, pag. 484.

debole confusa, lavora sempre automaticamente, senza che alcuno lo stimoli ».

*
* *

È da notarsi, prima di tutto, che il caso di questo F. D. è assai incompleto; non si sa infatti quando, nè per quale ragione ed in quali circostanze egli sia stato condannato ed inviato da Catanzaro sua patria, al penitenziario di Castelfranco dell' Emilia; qualche notizia in proposito ci sarebbe certamente riuscita di valido aiuto, e per delimitare con precisione l' età nella quale incominciò la malattia nel soggetto, ed ancora per stabilire qualche cosa di concreto intorno alla natura della malattia stessa.

Anche dei dodici anni di degenza nel Manicomio di Bologna non abbiamo che notizie scarse: è vero che c' è la testimonianza del Prof. Roncati: *Il malato offrì sulle prime le massime manifestazioni della mania agitata,* ma non sappiamo se fu veramente questo stato maniaco ad aprire il quadro morboso, e se invece esso fu preceduto, come suole spesso avvenire, da altri sintomi prodromici.

Tuttavia il fatto che quando il malato si fece relativamente calmo, presentava *vive allucinazioni di vista e di udito*, che conservò poi sempre in tutto il decorso della malattia, può servire a farci porre alquanto in disparte *la diagnosi di mania* per quelle medesime ragioni che abbiamo poco fa esposte a proposito della osservazione del *Krafft-Ebing.*

E noi possiamo addirittura escludere la diagnosi di mania, prendendo ad esaminare il decorso ulteriore della malattia mentale nel nostro soggetto. Egli, dopo aver presentato il *quadro della mania agitata* divenne allucinato e cadde in follia sistematizzata.

Ora, anche senza voler ricordare che autori antichi e moderni *(Krafft-Ebing, Binswanger)* insisterono sulla rarità della sistematizzazione del delirio nella mania, per noi che accettiamo il concetto clinico della *psicosi maniaco depressiva,* non è neppur possibile prendere abbaglio. Noi sappiamo infatti che gli accessi maniaci e melancolici che caratterizzano questa forma morbosa si possono ripetere e succedere per molte e molte volte, ma essi terminano sempre con la guarigione vera ed assoluta, e cioè senza traccia di indebolimento mentale.

Come dunque considerare queste « massime manifestazioni di mania agitata » in F. D.?

Ce ne dà la risposta il *Tanzi* nel suo trattato (1). « I malati più esposti a scoppi di furore che somigliano a quelli della Mania *sono i dementi precoci*..... Se sono essi che aprono la scena della malattia la distinzione non sempre è facile.... ».

Vediamo dunque se altre considerazionioni ci conducano a confermare la diagnosi di demenza precoce.

Delle allucinazioni di vista e di udito noi abbiamo gia parlato traendone argomento per infirmare la diagnosi di mania; aggiungeremo che esse, dapprima vivaci, poi croniche, costituiscono sempre, secondo *Tanzi*, un sintoma quasi patognomonico della demenza precoce.

Il delirio di persecuzione a tinta mistica, assurdo fino alla pretesa di avere Dio e il Sole a compagni nella lotta contro i Mili; le due fughe dal manicomio, nell' ultima delle quali il malato seguendo il corso del sole si perde nei campi e non tarda ad essere ricondotto all' asilo: lo speciale costante *manierismo* che adopera nel suo lavoro di giardinaggio, quando fa della sua persona il centro di un circolo di terra che zappa seguendo le leggi della rotazione terrestre; l' *opposizione negativistica* che egli esercita contro chi vuol distrarlo da questo lavoro; le esplosioni deliranti *veri impulsi* senza motivo che si ripetono con frequenza, sempre uguali, monotoni, e nei quali il delirio si rivela per mezzo di *poche frasi stereotipate* sempre della stessa intonazione.

E se a tutto questo noi aggiungiamo il grado rilevante di indebolimento mentale che comprende l' intelligenza non solo, ma anche le facoltà dell' orientamento e le mnemoniche, noi avremo accumulati gli elementi sufficienti per potere emettere una diagnosi sicura; affermiamo che F. D. rappresenta un caso di demenza paranoide da collocarsi nel secondo gruppo delle forme paranoidi di *Kraepelin* le quali sono appunto caratterizzate dal fatto che *idee stravaganti, accompagnate da numerose allucinazioni si sviluppano ben collegate fra di loro e scompaiono o si rendono confuse soltanto dopo una lunga serie di anni.*

---

(1) Tanzi - Trattato delle malattie mentali, 1905, pag. 484.

Osservazione II.ª

Paranoia secondaria a melancolia, a colorito maniaco. — Leggero indebolimento mentale.

« G. R. di Palermo, ex furiere dell'esercito fu condotto al Manicomio il 15 giugno 1884, in preda ad una profonda melanconia con grado rilevante di stupore ». L'inizio della malattia si ebbe il 3 di aprile dello stesso anno e fu un tentativo di suicidio per mezzo di un colpo di moschetto tiratosi al petto e che fortunatamente non ebbe gravi conseguenze. Essendo il G. ottimo giovane, tranquillo, scrupoloso nell'adempimento dei propri doveri di ufficio, regolato nei suoi interessi e ritiratissimo, non si potè attribuire il fatto ad una causa qualunque; interrogato rispose invariabilmente di non aver dispiaceri di sorta, di aver agito in momento di alienazione. Nell'ospedale espresse più volte il proponimento di ritentare la prova.

Il 10 giugno successivo, dopo aver dichiarato di rinunciare per sempre ai suoi tristi propositi, ottenne una licenza e partì accompagnato da un cognato alla volta di Palermo; ma giunto a Reggio Calabria, prima d'inbarcarsi tentò nuovamente il suicidio precipitandosi dal balcone dell'albergo, e all'ospedale militare di Catanzaro dove egli venne condotto, il medico dichiara:

« Il G: è chiuso affatto in sè stesso, sempre taciturno e cogitabondo, risponde appena e con monosillabi alle domande che gli si dirigono, schivando tutto e rifiutando perfino l'alimentazione ».

Nel manicomio il profondo stato di melancolia si aggrava fino allo stupore; lo si deve alimentare con la sonda. « Il suo viso era la maschera del dolore; quando lo si interrogava o in qualche guisa lo si molestava, gli scolavano lungo le gote le lacrime; ma più di qualche movimento del capo e qualche monosillabo, era impossibile cavargli ».

« Insofferente soltanto di rimanere con gli altri dimostrava di prediligere il letto, nel quale pareva che le sue sofferenze avessero un po' di tregua. Lo stato d'arresto non era solo della vita psichica, che ben presto degli edemi con cianosi agli arti inferiori dimostrarono palesemente un disturbo profondo nell'economia dell'organismo motivato forse dall'insufficente respirazione ed alimentazione. Più di una volta, stando in letto, perdeva le urine e le feci senza neppure accorgersene ».

Questo stato dura per circa 6 mesi: dopo il G. pur mantenendosi triste ed abbattuto, comincia a rispondere, benchè laconicamente alle domande. « Diceva che per lui non c'era più rimedio, che sarebbe stato meglio lo si fosse lasciato morire, e via dicendo. « In seguito migliora ancora, e viene applicato a lavori di tappezziere e di cucito dimostrando egli una grande tendenza pei lavori donneschi. In capo ad otto o nove mesi appare come guarito e si pensa a mandarlo a casa.

« Ragionava calmo e pacato, dava un giudizio sicuro, benchè non pronto, su qualunque argomento.... si mostrava disinvolto e sorridente ».

Spiegava il suo tentativo di suicidio e la conseguente malattia perchè la sua amante di Palermo, si era sposata ad un altro.

« A questo fatto però egli non dava altrimenti la menoma importanza e aggiungeva che non glie ne importava più nulla, e che essa aveva fatto bene a provvedere così al proprio avvenire ».

Passa ancora qualche tempo e il G., sembra perfettamente ristabilito; *se non che una certa indifferenza per la sua famiglia* e la poca fretta che egli dimostra di tornarsene a casa fanno sospettare che egli non sia ancora normale.

E un giorno il Prof. Tonnini passando per il corridio nel quale corrisponde la camera del G., sente un dialogo ad alta voce e non tarda a convincersi essere lui « a fare tutte e due le parti del dialogo cambiando voce a seconda dell'interlocutore che doveva aver la parola ». « Inveiva contro i borbonici nemici suoi accaniti che, non contenti di avere ostacolata la indipendenza italiana, ora se la prendevano con lui che aveva versato tanto sangue (non prese mai parte ad alcun fatto d'armi) nei campi di battaglia per la causa di questa Italia. Se la pigliava anche con quello sbirro borbonico del Direttore al quale presto o tardi avrebbe fatto vedere chi era lui. » « É ora di finirla, gridava, vedranno gli italiani l'umile G., furiere, se è lo stesso Garibaldi, trafitto assassinato da questi assassini, gesuiti ».

E poi dopo un borbottamento inintelligibile, comincia il dialogo nel quale finge che il Direttore lo venga a salutare:

« D: (voce in tono canzonatorio) Come sta, come ha passata la notte, ha bisogno di qualche cosa?

R: Oh! grazie tante (va sulla forca) della sua premura, ho dormito bene, soltanto i topi hanno fatta un po' di festa. •

D: Ma bisogna chiudere subito quei buchi; oh, mastro Michele, mastro Ciccio, portate un po' di calce e gesso; ma questo mi dispiace non lo sapevo (sempre in tono di voce canzonatoria).

R: Oh! troppa bontà, ma non s'incomodi, vede ne ho già uccisi due (e il terzo spero vorrai essere tu) ».

E più tardi nella sua camera si trovano una rivoltella di cartone e due pugnali di legno rivestiti di carta argentata e dorata; un altro giorno tre topi da lui uccisi si trovano appesi nella soffitta allo stesso filo, ad un estremo del quale sta un biglietto con la iscrizione: « così finiranno tutti gli infami sgherri del Borbone ».

In seguito il delirio va sempre più spiegandosi, il malato non lo dissimula più e perde nello stesso tempo la passione al lavoro, diventa scherzoso, diffidente, cinico e, pur seguitando ad inveire contro i suoi nemici, non vuol sentire parlare di tornare in famiglia. Parla e ride fra se per lunghe ore, ama molto di allegorizzare e non risparmia giuochi di parole.

Già dopo un anno dal suo insorgere, il delirio, si è fatto pallido e sconnesso, in contraddizione coll'umore che è prevalentemente futile e allegro.

« La memoria è alquanto indebolita, un'indifferenza etica ed affettiva, una certa fatuità, una notevole sconnessione tra il parlare e l'agire, denotano che un certo indebolimento si è venuto fin d'ora stabilendo nella vita psichica.

*
* *

Prendendo in esame il primo periodo della malattia sofferta dal G: constato che noi ci troviamo in presenza di un *grave stato depressivo con stupore*. Ora, le malattie mentali sulle quali può presentarsi una sindrome similiare sono due:

La *psicosi maniaco-depressiva* negli stati di stupore melancolico.

La *demenza precoce* negli stati di stupore catatonico.

Deve essere esclusa senz'altro la *melancolia involutiva* (*Kraepelin*) e per l'età del paziente, la quale se non è determinata con precisione, pure è a supporsi non dovesse essere superiore ai trent'anni, trattandosi di un furiere dell'esercito in attività di servizio, ed anche perchè in quest' ultima malattia, non sogliono mai presentarsi gravi stati di arresto psico-motorio.

Per la psicosi maniaco-depressiva, starebbero la grave dolorabilità psichica, la quale potrebbe aver determinati nell' ammalato i due tentativi di suicidio ed il grave stato di arresto ad essi consecutivo. E questa diagnosi potrebbe anche sembrare avvalorata

dal fatto, che dopo un lento e progressivo miglioramento, dopo nove mesi dall' inizio della malatttia, il G: sembrava guarito e doveva anzi essere dimesso.

Ma anche trascurando che la guarigione non era completa poichè si era già notata nel G: una *evidente decadenza degli affetti,* il decorso ulteriore della malattia, la quale a meno di due anni dal suo principio lasciava già scorgere *segni evidenti d' indebolimento mentale*, è tale argomento che tronca qualunque discussione, non potendosi aver mai un simile risultato nella psicosi maniaco - depressiva.

Del resto se noi ci facciamo ad indagare più sottilmente intorno ai vari sintomi presentati dal G: vediamo che i due tentativi di suicidio avvenuti così, all' improvviso, senza motivi determinati e logici, sono assai diversi da quelli che sogliono di regola verificarsi nei melancolici; questi ammalati infatti, quando attentano alla propria vita hanno un proposito di espiazione, si immolano ad un ideale, pensano al benessere della famiglia, al loro avvenire morale *(Tanzi)*. Ora, nulla di tutto questo si riscontra, nel G:. Egli è un ottimo e onesto giovane, scrupoloso, ritirato: dopo il primo tentativo egli lucido, non delirante, afferma di non avere dispiaceri di sorta.

E ciò non ostante, dopo aver formalmente dichiarato di rinunciare ai suoi tristi propositi, proprio quando è vicino a riabbracciare i parenti, tenta nuovamente il suicidio. In seguito egli cade nello stato stuporoso, si fa sitofobo, perde nel letto le feci e le urine e se è interrogato od in qualche modo molestato, non si può ottenere da lui più di qualche monosillabo o di qualche movimento del capo.

Ora tutti questi fatti più che da un forte aumento delle resistenze che si oppongono alla trasformazione degli atti volitivi in azione (arresto psico-motorio della frenosi maniaco-depressiva) appaiono determinati da mancanza o debolezza degli stimoli volitivi medesimi, oppure dalla insorgenza di stimoli opposti neutralizzanti l' azione dei primi.

Quindi, reso ai due tentativi di suicidio il carattere di gravi impulsi che loro spetta per essere avvenuti senza motivo determinato e logico, non potendo noi per questo, considerarli altro che come azioni estrinsecatesi sotto l' impeto di un' idea repentina; considerate come pure espressioni negativistiche, la sitofobia, il

R: Oh! troppa bontà, ma non s'incomodi, vede ne ho già uccisi due (e il terzo spero vorrai essere tu) ».

E più tardi nella sua camera si trovano una rivoltella di cartone e due pugnali di legno rivestiti di carta argentata e dorata; un altro giorno tre topi da lui uccisi si trovano appesi nella soffitta allo stesso filo, ad un estremo del quale sta un biglietto con la iscrizione: « così finiranno tutti gli infami sgherri del Borbone ».

In seguito il delirio va sempre più spiegandosi, il malato non lo dissimula più e perde nello stesso tempo la passione al lavoro, diventa scherzoso, diffidente, cinico e, pur seguitando ad inveire contro i suoi nemici, non vuol sentire parlare di tornare in famiglia. Parla e ride fra se per lunghe ore, ama molto di allegorizzare e non risparmia giuochi di parole.

Già dopo un anno dal suo insorgere, il delirio, si è fatto pallido e sconnesso, in contraddizione coll'umore che è prevalentemente futile e allegro.

« La memoria è alquanto indebolita, un'indifferenza etica ed affettiva, una certa fatuità, una notevole sconnessione tra il parlare e l'agire, denotano che un certo indebolimento si è venuto fin d'ora stabilendo nella vita psichica.

*
* *

Prendendo in esame il primo periodo della malattia sofferta dal G: constato che noi ci troviamo in presenza di un *grave stato depressivo con stupore*. Ora, le malattie mentali sulle quali può presentarsi una sindrome similiare sono due:

La *psicosi maniaco-depressiva* negli stati di stupore melancolico.

La *demenza precoce* negli stati di stupore catatonico.

Deve essere esclusa senz'altro la *melancolia involutiva* (*Kraepelin*) e per l'età del paziente, la quale se non è determinata con precisione, pure è a supporsi non dovesse essere superiore ai trent'anni, trattandosi di un furiere dell'esercito in attività di servizio, ed anche perchè in quest' ultima malattia, non sogliono mai presentarsi gravi stati di arresto psico-motorio.

Per la psicosi maniaco-depressiva, starebbero la grave dolorabilità psichica, la quale potrebbe aver determinati nell' ammalato i due tentativi di suicidio ed il grave stato di arresto ad essi consecutivo. E questa diagnosi potrebbe anche sembrare avvalorata

dal fatto, che dopo un lento e progressivo miglioramento, dopo nove mesi dall' inizio della malatttia, il G: sembrava guarito e doveva anzi essere dimesso.

Ma anche trascurando che la guarigione non era completa poichè si era già notata nel G: una *evidente decadenza degli affetti,* il decorso ulteriore della malattia, la quale a meno di due anni dal suo principio lasciava già scorgere *segni evidenti d' indebolimento mentale,* è tale argomento che tronca qualunque discussione, non potendosi aver mai un simile risultato nella psicosi maniaco - depressiva.

Del resto se noi ci facciamo ad indagare più sottilmente intorno ai vari sintomi presentati dal G: vediamo che i due tentativi di suicidio avvenuti così, all' improvviso, senza motivi determinati e logici, sono assai diversi da quelli che sogliono di regola verificarsi nei melancolici; questi ammalati infatti, quando attentano alla propria vita hanno un proposito di espiazione, si immolano ad un ideale, pensano al benessere della famiglia, al loro avvenire morale *(Tanzi).* Ora, nulla di tutto questo si riscontra, nel G:. Egli è un ottimo e onesto giovane, scrupoloso, ritirato: dopo il primo tentativo egli lucido, non delirante, afferma di non avere dispiaceri di sorta.

E ciò non ostante, dopo aver formalmente dichiarato di rinunciare ai suoi tristi propositi, proprio quando è vicino a riabbracciare i parenti, tenta nuovamente il suicidio. In seguito egli cade nello stato stuporoso, si fa sitofobo, perde nel letto le feci e le urine e se è interrogato od in qualche modo molestato, non si può ottenere da lui più di qualche monosillabo o di qualche movimento del capo.

Ora tutti questi fatti più che da un forte aumento delle resistenze che si oppongono alla trasformazione degli atti volitivi in azione (arresto psico-motorio della frenosi maniaco-depressiva) appaiono determinati da mancanza o debolezza degli stimoli volitivi medesimi, oppure dalla insorgenza di stimoli opposti neutralizzanti l' azione dei primi.

Quindi, reso ai due tentativi di suicidio il carattere di gravi impulsi che loro spetta per essere avvenuti senza motivo determinato e logico, non potendo noi per questo, considerarli altro che come azioni estrinsecatesi sotto l' impeto di un' idea repentina; considerate come pure espressioni negativistiche, la sitofobia, il

mutacismo, l'immobilità, che furono per vario tempo i sintomi presentati dal G: noi avremo fatto già un bel passo innanzi per affermare la diagnosi di *stupore catatonico.*

Il decorso ulteriore della malattia è pure assai favorevole a questa conclusione; infatti la creduta guarigione, durante la quale si nota ben chiara la stigmata demenziale della *indifferenza emozionale*, non deve essere considerata altro che come *una sosta* di quelle che, noi sappiamo per esperienza, si verificano molto facilmente nella demenza precoce. E l' ultima fase della malattia dnrante la quale, si svolge e prende piede l'assurdo delirio paranoide che precipita l'ammalato verso uno stato di indebolimento psichico rapidamente progressivo, completa il quadro della *demenza precoce.*

Osservazione III.ª

Paranoia agitata secondaria a mania. — Delirio sistematico persecutorio simbolico, a colorito professionale. — Costituzione paranoica. — Indebolimento mentale.

« A F. di anni 30 studente di medicina dovè interrompere, al 5° corso, i proprî studi nei quali fu sempre piuttosto diligente, benchè avesse dimostrata non troppa capacità. Nella sua famiglia regna la labe ereditaria, suo fratello è melancolico, un altro morì in preda a a demenza pare successiva ad alcoolismo ». « Colpito, quasi all'improvviso, durante il 5° corso di medicina da un accesso maniaco preceduto da pochi prodromi (come attesta il fratello che con lui trovavasi in Napoli a studiare Giurisprudenza) fu ricoverato nel manicomio di Napoli, dal quale, dopo poco tempo fu trasferito in questo stabilimento per desiderio dei parenti che volevano averlo vicino. Quì giunse nel dicembre 1884 in uno stato di violenta agitazione maniaca tale da consigliare tutti i mezzi di coercizione. Grandissima logorrea, linguaggio per assonanza, grandissimo acceleramento nel corso delle idee, canti sfrenati alternati ad imprecazioni, resero la diagnosi alquanto facile, tanto più che notizie anamnestiche *parlavano di uno stato analogo fin dal principio della malattia.* » Questo stato di agitazione si protrasse per circa un mese, poi il malato si fece più calmo, conservando però tutti i caratteri di un eccitamento maniaco con lo-

gorrea, umore gaio, tendenza a scherzare su tutto, *atteggiamenti grotteschi*, *burlette* e via dicendo.

Durante lo stato maniaco *non mancarono le idee persecutorie* ma egli se ne burlava e rideva; diceva di essere spettatore di ciò che avveniva, di volere essere filosofo e medico di sè stesso ».

Nella primavera del 1885, pur seguitando sull' ammalato il contorno maniaco, il delirio persecutorio comincia a mescolarsi con insistenza nelle sue prediche e a divenire stabile. *La famiglia Tallarico* è la causa della rovina sua, della sua famiglia, della morte di sua madre.

« *Allucinato di vista e di udito* riceve molteplici rivelazioni da tutte le parti, parla solo e spesso in forma di dialogo e ama di non esser molestato durante le sue prediche; queste consistono in osservazioni fatte da lui a suo modo durante la giornata e a passeggio: egli scopre i *misteri di questo Manicomio*, benchè si trovi *nell' ultima camera dei Manicomi italiani.*

Prima comincia a parlar piano, poi la voce assume un altro tono finchè si entusiasma, s' esalta e finisce per mettere sottosopra sedie, biancherie da letto, e talvolta anche per rompere vetri e dar calci alla porta. Tutti i suoi episodi, più o meno deliranti hanno sempre un colorito maniaco; talvolta declama poesie e con tanta enfasi da far credere che fosse vicino a compiere qualche grave eccesso.

La costituzione paranoica spicca vivissima in tutte le sue manifestazioni; se uno lo tocca non dice nulla, ma poi, quando è solo, ci ragiona sopra e finisce per darsi una ragione più o meno assurda di questo contatto.

Il delirio è a contenuto variabile; vi domina la tinta persecutoria ma talvolta vi fa capolino qualche idea grandiosa professionale, tale altra invece ha un colorito erotico-mistico.

In certe occasioni egli è capace di frenarsi, e può anche sostenere una conversazione senza dare segno di alterazione mentale. Il suo forte sono gli argomenti di medicina; dopo aver letto un trattato di anatomia, ha dedicata tutta la sua intelligenza alla « patologia del colera » che definisce, in tono declamatorio, come « una malattia delle funzioni del cuore che, disturbando la massa sanguigna, giunge a manifestarsi mediante un leggero movimento delle palpebre ».

« Ma tutti questi studi fisici, naturali, politici, a che mirano o signori? Voi li studiate isolatamente, poveri illusi, e non sapete elevarvi alla sintesi di tutto lo scibile umano, ossia alla *umanifica-*

sione » la quale sarebbe il *colpo del raggio mattutino, che agendo sulla pia madre e squilibrando la massa sanguigna giunge a mettere la pupilla dell' occhio da essa sostenuta in contatto col punto cieco ».*

Quando è di cattivo umore riappare invece il delirio persecutorio e non soltanto contro la famiglia *T.* ma contro mezzo mondo: se la piglia coi re, coi ministri che tratta di pecorai, di porci, di gesuiti.

Qualche altra volta declama con enfasi poesie di Heine e di Carducci, e spesso vi aggiunge di suo qualche strofa in cui predomina un contenuto superlativamente assurdo.

È notevole che queste assurdità sono nna nota del solo delirio. Infatti A. F. parla con pacatezza ed assennatezza in qualunque argomento, rivelendo tutt' al più nel contegno, quella diffidenza e curtosità infantile che è propria di molti paranoici.

« Soltanto ciò che parla di un abbassamento delle attività psichiche, è una grande indifferenza agli affetti di famiglia, ed una certa improprietà nel contegno e nel vestire. » Di più presenta una grande infantilità, una docilità grandissima dopo le commesse violenze.

In certi momenti di forti paure per allucinazioni, grida e corre in cerca di persone di servizio, viene a bussare alle porte, ad implorare aiuto con modi fanciulleschi e con voce piagnucolosa.

Non è dubbio quindi, comunque non molto forte, l' indebolimento mentale.

*
* *

Anche in questo caso la diagnosi di Mania, si presta assai bene alla critica; lo stato di violenta agitazione, la logorrea grandissima, l' enorme acceleramento nel corso delle idee, la tendenza ai canti sfrenati e alle imprecazioni, sono, è vero, sintomi che caratterizzano l' accesso maniaco grave della frenosi maniaco-depressiva, ma che sono assai comuni anche in quegli stati di violento eccitamento che sogliono spesso verificarsi nei dementi precoci. Anche il linguaggio per assonanza che fu riscontrato nel nostro infermo può esser sintoma comune alle due malattie.

Nella storia non è detto se il malato presentasse gravi disturbi a carico della percezione e dell'orientamento, fatti che si riscontrano sempre nei gravi stati di eccitamento maniaco: per contro risulta evidente nell' F. A. una certa *mancanza di logica negli atti*, là dove si parla di burlette e di atteggiamenti grotteschi, che non

va disgiunta da una ben chiara *apparenza di ostentazione* che si rivela quando ride e si burla delle sue idee persecutorie.

D' altra parte, questo stato di agitazione violenta, che insorge nell' ammalato bruscamente, senza esser preceduto da sintomi ipomaniaci che, secondo *Tanzi,* non mancano quasi mai, nella mania genuina; l' essersi, già nel primo periodo della malattia, rivelate chiare idee di persecuzione; le burlette e gli atteggiamenti grotteschi che intervengono quando è già cessato lo stato acuto e che si prestano ad esser considerati come movimenti stereotipati, senza scopo, più che come normali reazioni a rappresentazioni e sentimenti, son tutti fatti che contribuiscono a far pendere decisamente la bilancia dal lato della demenza precoce.

Come negli altri casi precedenti, l' argomento migliore ci è fornito dal decorso ulteriore della malattia; lo stato di agitazione violenta si dilegua dopo breve tempo per dar luogo ad un nuovo stato di agitazione più leggera, durante il quale le idee deliranti di persecuzione ingigantiscono e divengono stabili, nel mentre si rendono evidenti *le allucinazioni della vista e dell' udito.*

In relazione con questi disturbi l' ammalato, parla fra sè, dialoga, predica, dice le cose più assurde ed incoerenti; spesso è violento, impulsivo.

Più innanzi ancora il delirio di persecuzione si smembra, si divide in una vera serie di deliri, ora a contenuto erotico mistico, ora grandioso, ora professionale; deliri grandemente assurdi, che contrastano assai col contegno ordinato e tranquillo che il malato assume ancora in certe occasioni, specialmente quando si trova innanzi a persone estranee.

Per ultimo la completa decadenza degli affetti di famiglia, la infantilità, la docilità fanciullesca, la evidente deficenza dei poteri critici, dimostrano che l' indebolimento mentale, gia evidente fin nei primi periodi della malattia, andava rapidamente progredendo.

Noi dunque ravvisiamo anche nell' F. A un caso non dubbio di *demenza precoce paranoide.*

*
* *

Espongo infine due casi di *Paranoia Secondaria,* ritrovati nell' Archivio nosologico del Manicomio di Macerata.

Osservazione I.ª

Paranoia secondaria a melancolia semplice.

S. Giuditta, quarantacinquenne, di professione sarta negoziante, fu ricoverata nel nostro Manicomio nell'aprile del 1894. Pochi mesi innanzi era stata in una casa di salute a Milano, e ne era uscita, non guarita, dopo due soli mesi di permanenza.

Grave labe ereditaria familiare. Il padre fu ammalato di « Paranoia persecutoria con accessi dipsomaniaci » la madre fu isterica e soffrì di accessi convulsivi.

La S. soffrì in giovinezza di scrofola; a trentadue anni fu operata di gozzo.

Di temperamento linfatico, assai nervosa, fu però sempre di carattere docile e buono, esageratamente affettuosa.

I sintomi della malattia mentale si rivelarono per la prima volta nel giugno 1893 con un caratteristico delirio di autorimprovero: diceva di esser cattiva, che da lei sola dipendevano le disgrazie della famiglia. Divenne improvvisamente religiosissima e coll' intermezzo di un sacerdote si dette alla lettura di libri sacri, che servirono ad accrescere il suo delirio. In breve divenne insonne, inattiva, sitofoba e cadde in preda ad un vero stato angoscioso per il quale fu necessario ricoverarla alla Casa di salute « Rossi » di Milano. Trascrivo dalle note di quella casa a noi pervenute.

« Il delirio che presenta la Signora S. si rivela tratto tratto, ed è tutto a base d' indegnità; si crede causa dei mali che affliggono tutti i suoi e, obiettivando sempre più, dice che tutte le malate soffrono per colpa sua. Nei primi giorni fu ostinatamente sitofoba, ma dopo alcune applicazioni di sonda finì col mangiare da sè. Dopo circa venti giorni si cominciò a notare un certo miglioramento e, pur continuando il delirio descritto, che rendeva l'ammalata melanconica e silenziosa, si notò che si alzava spontaneamente dal letto, che scendeva nella saletta comune, che lavorava; interrogata, rispondeva rivelando discreta lucidità. Il cinque febbraio 1894, il marito volle ritirarla dalla casa contro il parere dei sanitari ».

Diagnosi — Stupore melancolico ».

Nel Manicomio fu notato il grave stato di abbattimento morale e la depressione del tono dell'umore; piangeva, stava inattiva, pensierosa,

raccolta e concentrata in sè stessa. Dapprima rifiutò il cibo; interrogata manifestava invariabilmente le sue idee di colpa, rispondeva che il medico non avrebbe dovuto occuparsi di lei, tanto cattiva, tanto colpevole, che aveva fatto morire il marito, che era stata causa delle disgrazie di tutti i suoi. Il medico, invece di curarla e di averle tutti i riguardi, avrebbe dovuto denunziarla e farla condannare; non si meritava altro.

Da maggio a giugno 1894 essa manifesta sempre le medesime idee deliranti, che però, se le producono frequenti stati di angoscia, non le impediscono di mostrarsi buona, contegnosa, trattabile, assidua lavoratrice.

A fine di giugno l'ammalata torna a farsi sitofoba; decadono naturalmente le sue condizioni fisiche, l'umore si fa assai più nero del solito: Le idee di colpevolezza doventano più spinte e più giganti. « Tutto il mondo soffrirà per causa sua; il fratello suo è malato, morirà, anzi è già morto, perchè essa lo ha infettato; ha fatto morire il marito, è piena di peccati; la si uccida, la si avveleni! ». Cade in un gravissimo stato angoscioso e manifesta propositi di suicidio.

Ma, già dopo quindici giorni scompaiono questi gravi fenomeni, l'umore si rasserena assai, l'ammalata mangia di nuovo spontaneamente, torna a lavorare ed accenna a conversare volentieri coi medici anche di cose estranee al proprio delirio. Le idee deliranti di colpa — meno vivaci — seguitano ad essere il tema preferito dell'inferma, ma non sono continue; esse si manifestano saltuariamente per modo che, se l'umore è più spesso depresso, in certi momenti essa è suscettibile di presentare una certa allegria e spensieratezza. Alla metà circa del mese di novembre, un fatto nuovo, contribuisce a cambiare quasi totalmente la sintomatologia che presentava la nostra ammalata. Riproduco qui integralmente il diario che a questo cambiamento si riferisce.

« Da qualche giorno si sono aggiunte nella malata, alle solite idee deliranti, altre di natura assai diversa; si è fatta vanitosa, ambiziosa, erotica, parla di voler far figura, chiede dei suoi vestiti di moda, vuole adornarsi con bei nastri. In qualche momento è anche leggermente eccitata. Giorni sono essendo capitato nel Manicomio un personaggio ragguardevole, essa vide in quella visita qualche cosa di speciale riferibile forse a lei, ed uscì in frasi misteriose paranoidiche. Scrisse in un foglio alcune parole inconcludenti con un significato evidentemente solo individuale. Alle infermiere manifesta, più che con noi, non faccia le sue tendenze erotiche, parlando loro spesso dell'ef-

Osservazione I.ª

Paranoia secondaria a melancolia semplice.

S. Giuditta, quarantacinquenne, di professione sarta negoziante, fu ricoverata nel nostro Manicomio nell'aprile del 1894. Pochi mesi innanzi era stata in una casa di salute a Milano, e ne era uscita, non guarita, dopo due soli mesi di permanenza.

Grave labe ereditaria familiare. Il padre fu ammalato di « Paranoia persecutoria con accessi dipsomaniaci » la madre fu isterica e soffrì di accessi convulsivi.

La S. soffrì in giovinezza di scrofola; a trentadue anni fu operata di gozzo.

Di temperamento linfatico, assai nervosa, fu però sempre di carattere docile e buono, esageratamente affettuosa.

I sintomi della malattia mentale si rivelarono per la prima volta nel giugno 1893 con un caratteristico delirio di autorimprovero: diceva di esser cattiva, che da lei sola dipendevano le disgrazie della famiglia. Divenne improvvisamente religiosissima e coll' intermezzo di un sacerdote si dette alla lettura di libri sacri, che servirono ad accrescere il suo delirio. In breve divenne insonne, inattiva, sitofoba e cadde in preda ad un vero stato angoscioso per il quale fu necessario ricoverarla alla Casa di salute « Rossi » di Milano. Trascrivo dalle note di quella casa a noi pervenute.

« Il delirio che presenta la Signora S. si rivela tratto tratto, ed è tutto a base d' indegnità; si crede causa dei mali che affliggono tutti i suoi e, obiettivando sempre più, dice che tutte le malate soffrono per colpa sua. Nei primi giorni fu ostinatamente sitofoba, ma dopo alcune applicazioni di sonda finì col mangiare da sè. Dopo circa venti giorni si cominciò a notare un certo miglioramento e, pur continuando il delirio descritto, che rendeva l'ammalata melanconica e silenziosa, si notò che si alzava spontaneamente dal letto, che scendeva nella saletta comune, che lavorava; interrogata, rispondeva rivelando discreta lucidità. Il cinque febbraio 1894, il marito volle ritirarla dalla casa contro il parere dei sanitari ».

Diagnosi — Stupore melancolico ».

Nel Manicomio fu notato il grave stato di abbattimento morale e la depressione del tono dell'umore; piangeva, stava inattiva, pensierosa,

raccolta e concentrata in sè stessa. Dapprima rifiutò il cibo; interrogata manifestava invariabilmente le sue idee di colpa, rispondeva che il medico non avrebbe dovuto occuparsi di lei, tanto cattiva, tanto colpevole, che aveva fatto morire il marito, che era stata causa delle disgrazie di tutti i suoi. Il medico, invece di curarla e di averle tutti i riguardi, avrebbe dovuto denunziarla e farla condannare; non si meritava altro.

Da maggio a giugno 1894 essa manifesta sempre le medesime idee deliranti, che però, se le producono frequenti stati di angoscia, non le impediscono di mostrarsi buona, contegnosa, trattabile, assidua lavoratrice.

A fine di giugno l'ammalata torna a farsi sitofoba; decadono naturalmente le sue condizioni fisiche, l'umore si fa assai più nero del solito: Le idee di colpevolezza doventano più spinte e più giganti. « Tutto il mondo soffrirà per causa sua; il fratello suo è malato, morirà, anzi è già morto, perchè essa lo ha infettato; ha fatto morire il marito, è piena di peccati; la si uccida, la si avveleni! ». Cade in un gravissimo stato angoscioso e manifesta propositi di suicidio.

Ma, già dopo quindici giorni scompaiono questi gravi fenomeni, l'umore si rasserena assai, l'ammalata mangia di nuovo spontaneamente, torna a lavorare ed accenna a conversare volentieri coi medici anche di cose estranee al proprio delirio. Le idee deliranti di colpa — meno vivaci — seguitano ad essere il tema preferito dell'inferma, ma non sono continue; esse si manifestano saltuariamente per modo che, se l'umore è più spesso depresso, in certi momenti essa è suscettibile di presentare una certa allegria e spensieratezza. Alla metà circa del mese di novembre, un fatto nuovo, contribuisce a cambiare quasi totalmente la sintomatologia che presentava la nostra ammalata. Riproduco qui integralmente il diario che a questo cambiamento si riferisce.

« Da qualche giorno si sono aggiunte nella malata, alle solite idee deliranti, altre di natura assai diversa; si è fatta vanitosa, ambiziosa, erotica, parla di voler far figura, chiede dei suoi vestiti di moda, vuole adornarsi con bei nastri. In qualche momento è anche leggermente eccitata. Giorni sono essendo capitato nel Manicomio un personaggio ragguardevole, essa vide in quella visita qualche cosa di speciale riferibile forse a lei, ed uscì in frasi misteriose paranoidiche. Scrisse in un foglio alcune parole inconcludenti con un significato evidentemente solo individuale. Alle infermiere manifesta, più che con noi, non faccia le sue tendenze erotiche, parlando loro spesso dell'ef-

fetto stimolante che fa in lei la vista dell'uomo, ciò che, del resto, lascia trasparire col suo contegno più che civettuolo. È anche, non di rado, allucinata di udito cosicchè sente la voce dei fratelli, dei nipoti e del figlio, *senza che riesca a riconoscere per morboso il fatto.* Le idee di colpa, con tutto ciò, non si sono dileguate completamente, esse si sono soltanto attenuate e mischiate, evidentemente per *una trasformazione dello stato di lipemania semplice in quello di paranoia secondaria.* Notevole il fatto che la Signora S. nello spazio di pochi mesi è completamente incanutita e che presenta già nella fisionomia, i tratti caratteristici di una vecchiezza precoce ».

E più tardi, il 28 dicembre successivo: « . . . . può dirsi ora di avere nella Signora S. un'altra malata, tanto nel suo carattere, nelle sue abitudini ed attitudini è diversa dalla prima. Mentre nel passato periodo della malattia, oppresso l'animo da acuto dolore, rimaneva muta ed abbattuta, ora invece è allegra, brillantissima, amante di conversare e di scrivere per esporre sempre idee gioconde, commiste anche ad idee erotiche. Desidera di adornarsi, di vestire con lusso per piacere sempre di più. Nei discorsi è corretta, ma l'espressione mimica e qualche atto mal represso, tradiscono facilmente l'intimo nuovo sentimento ».

Da quest'ultimo diario le cose procedono per un lungo periodo di tempo quasi invariate: sempre lo stesso delirio con eccitamento gaio, prevalentemente erotico e qualche allucinazione uditiva. La Signora, per quanto apparentemente molto invecchiata, pure è in buone condizioni fisiche; mentre cresce la forza del delirio che la rende sempre più allegra, fantastica, incoerente, decadono gradatamente gli affetti.

Non manca neppure, qualche rara volta, il ritorno alle vecchie idee di piccolezza, ma sono brevi passaggi che, appena appena si possono sorprendere e che lasciano ben presto il posto alle idee nuove.

Nel gennaio 1897 il disordine mentale è al colmo; l'ammalata ha un nuovo periodo di sitofobia che prolungatosi per qualche tempo la conduce a morte.

*
* *

La grave dolorabilità psichica, i frequenti stati di ansia, il delirio di indegnità e di autorimprovero, caratterizzano abbastanza bene *uno stato depressivo.*

Trascurando quegli episodi depressivi che si possono riscontrare assai spesso nel corso di svariate malattie mentali, quali

l' isterismo, l'epilessia la paralisi progressiva, l' imbecillità, psicosi che, per essere assai ricche di sintomi propri caratteristici, non darebbero luogo a dibattito nella diagnosi differenziale, noi prenderemo a considerare solamente tre malattie mentali ben definite nelle quali si presentano di regola accessi depressivi assai somiglianti fra loro: sono: *la demenza precoce, la psicosi maniaco-depressiva, la melancolia involutiva della senescenza* (Kraepelin).

In prò della demenza precoce, non abbiamo alcuno elemento serio in tutto il corso della malattia; non manierismi, stereotipie, fenomeni negativistici; il tono sentimentale, veramente in antagonismo con quell' *indifferenza emozionale* che è caratteristica fin nei primi periodi della malattia: anche la condotta dell' ammalata è logica, rispondente completamente al contenuto del suo delirio. Ora anche tacendo che gli accessi depressivi dei dementi precoci sogliono, di regola, esser di breve durata, non v' ha dubbio che essi sono sempre illogici, smentiti e sminuiti da improvvisi scoppi di ilarità o di collera che evidentemente oltrepassano i limiti della melancolia (*Tanzi*). Dopo questo, mi sembra inutile aggiungere che anche l' età nella quale ha principio la malattia nel nostro caso (quarantacinque anni) ci distoglie da tale diagnosi.

Passiamo alla psicosi maniaco-depressiva; anzitutto osservo che la diagnosi di *stupore melanconico* emessa dalla casa di salute Rossi, non mi sembra abbastanza giustificata dai fenomeni clinici presentati dalla malata. Negli stati di stupore noi assistiamo sempre ad un profondo sconvolgimento della coscienza, per cui la mente degli infermi ne risulta quasi completamente al di fuori della realtà. La signora S. era melanconica, silenziosa, ma rivelava a tratti il proprio delirio di indegnità *ed era discretamente lucida;* inoltre dopo venti giorni, si alzò spontaneamente dal letto, scese nella sala comune, si occupò in qualche cosa. Anche il fenomeno della sitofobia, che del resto durò soltanto pochi giorni, mi sembra si presti, più ad essere interpretato come la espressione di un fatto cosciente che come un fenomeno riferibile ad arresto psicomotorio. La malata rifiutava il cibo, perchè si riteneva immeritevole di vivere e di mangiare.

A dimostrare questa speciale connessione logica tra la sitofobia e le idee deliranti, basterà soltanto notare che essa scomparve quando diminuì o cessò lo stato di angoscia precordiale. Quindi anche l' immobilità presentata nei primi giorni dalla S. non era

dovuta ad arresto o rallentamento psico-motorio, ma in realtà allo effetto esercitato dalla depressione sentimentale sopra la volontà di agire.

Dunque, niente stupore melanconico, come neppure si può ammettere che si sia trattato nel nostro caso, di un *semplice stato depressivo* appartenente alla stessa malattia, perchè il Kraepelin considera come fenomeno capitale e fondamentale di questi ammalati, appunto il rallentamento e la difficoltà di tutte le azioni volitive, la così detta incapacità ad agire e a decidersi.

È vero che in alcuni stati misti di frenosi maniaco depressiva, la depressione anzichè a fenomeni di arresto può associarsi ad eccitamento; in questi casi il colorito del tono sentimentale è meno ansioso, più irritabile, soggetto a variazioni provocabili anche da piccoli stimoli; tutto ciò non è, come si vede, applicabile al caso nostro nel quale la depressione, lo stato grave di ansia il delirio continuo di colpa, conferiscono invece al tono sentimentale un colorito sempre nero, uniforme, monotono.

Andiamo dunque riepilogando: La signora S. si ammala per la prima volta a quarantacinque anni, l' età dell'epoca climaterica, e si manifestano quasi subito in lei, idee di colpa e di auto-rimprovero le quali ben presto, determinano un grave stato ansioso senza fenomeni allucinatori e senza sintomi che siano riferibili ad arresto o rallentamento psico-motorio; la malattia ha lento sviluppo, decorso uniforme, lunga durata e si svolge senza gravi disturbi a carico della coscienza, dell' orientamento, del corso ideativo. Non mancano i segni di una senilità precoce, primo fra essi l' incanutimento dei capelli avvenuto proprio sotto gli occhi del medico.

Un tale complesso sintomatico è veramente caratteristico della *malinconia involutiva o della senescenza* e credo, che ben difficilmente si potrebbe trovare un quadro fenomenico che meglio di questo nostro, rispondesse alla descrizione che di tale malattia ha dato già da molti anni il Kraepelin.

La melanconia involutiva è sempre di prognosi riservata, guarisce solo nel 30 per cento dei casi; negli altri l' eccitamento emotivo diminuisce gradualmente senza che scompaiano le idee deliranti, anzi ne possono sorgere di nuove e più insensate; da ultimo progredendo la debolezza psichica, gli ammalati divengono veri dementi (Kraepelin).

Così è pure nella signora S. Dopo più di sedici mesi di ma-

lattia, il delirio di colpa finì per cedere il posto ad un delirio paranoide ambizioso, erotico, con allucinazioni uditive, tra mezzo al quale ben presto, si manifestarono i segni caratteristici dell' indebolimento mentale.

OSSERVAZIONE II.ª

Paranoia secondaria a melancolia.

M. Annibale di anni 68, contadino, fu ricoverato nel nostro Manicomio il 14 giugno 1899.

Nessuna notizia intorno ai parenti; si sa soltanto che un fratello suo morì nel Manicomio dopo solo quattro giorni di degenza, durante i quali presentò il quadro gravissimo del delirio di collasso.

M., era stato sempre di carattere docile e buono, di indole mite ed eccellente, affezionatissimo alla famiglia; s'era sempre dimostrato intelligentissimo nel disbrigo degli affari della sua azienda agricola.

Di fibra eccezionalmente robusta, non ebbe a soffrire mai malattie fisiche degne d'importanza, fuor che un gravissimo meningo-tifo (nel 1890) che però non lasciò in lui alcun residuo evidente, tanto che, superato il male, potè riprendere completamente la vita attiva e laboriosa che era solito menare in precedenza.

I primi sintomi della malattia mentale si iniziarono nel maggio del 1899, ed il momento causale venne attribuito dal medico e dalla famiglia al fatto che gli interessi agricoli che M. amministrava per conto dei suoi, da qualche tempo andavano male, e proprio in quell'epoca, erano addirittura precipitati, tanto che, da una discreta agiatezza, M. e la sua famiglia s'eran da poco ridotti alla miseria più squallida.

Ecco come il medico descrive l'iniziarsi dei primi sintomi morbosi.

« L'ammalato da qualche tempo sembrava come spossato; accusava cefalea, vertigini, insonnia; poi cadde in un vero stato angoscioso. Attualmente manifesta idee di colpa e si rimprovera di non avere ben tutelati i propri interessi; è avvilito e assolutamente disperato per il suo avvenire, rimpiange il passato e si dispera per la miseria nella quale è caduto. Pochi giorni fa compì un serio tentativo di suicidio gettandosi in un pozzo, donde fu tratto però senza gravi lesioni ».

Fu appunto questo fatto che determinò la sua entrata nel Mani-

comio, dove, per oltre otto mesi, egli continuò a manifestare lo stesso delirio di colpa sempre uguale, uniforme, complicato frequentemente da gravissimi stati di angoscia: diceva di esser caduto in miseria per propria colpa, che con lui erano stati trascinati nella rovina non solo i parenti, ma anche gli amici; diceva di esser diventato un maiale ed era persuaso della realtà di questa sua opinione; esprimeva spesso idee di suicidio e voleva che il medico invece di curarlo lo appendesse alle inferriate delle finestre.

Era lucido, capiva esattamente quello che gli si diceva, e si dimostrava sufficentemente orientato circa il luogo, il tempo e la stagione; non ostante lo stato di profondo dolore psichico che l'opprimeva, l'ammalato non presentò mai un vero stato di arresto psico-motorio; infatti egli rispondeva alle domande con sufficente prontezza, e non impiegava alcuno sforzo nel compiere atti volontari. Era insonne, mangiava poco sebbene non rifiutasse mai assolutamente il cibo.

M., aveva allora sessantun'anni, ma si trova notato nella cartella nosologica che, per esser già tutto canuto, dimostrava un'età molto superiore e che, a questo fatto forse contribuivano in gran parte, la espressione del viso stanca e dolorosa, gli angoli della bocca cadenti e lo sguardo fisso ed attonito.

Così passarono circa otto mesi, dopo il qual tempo, quasi all'improvviso, il contenuto delle idee deliranti cambiò totalmente e si verificò in sostanza, un passaggio netto, brusco dal grave dolore morale del melanconico, all'eccitamento gaio del paranoico con spiccate idee di grandezza.

Trascrivo qui, per semplicità il diario che si riferisce a questo passaggio.

« Da alcuni giorni, nell'ammalato si è notato quasi bruscamente un passaggio ad un ordine opposto di idee; egli si ritiene ricco, destinato a grandi cose. Con le idee ha cambiato il contegno e da cupo concentrato, disperato, si è fatto allegro e discorsivo. Non si vuole applicare al lavoro, perchè dice di non aver bisogno. È allucinato e spesso sente le voci dei congiunti che si rallegrano con lui perchè ha saputo raggiungere questo stato di felicità. Dà interpretazioni paranoidi alle cose. È ingrassato ».

Dopo questo i diari si rassomigliano tutti.

Il malato, insieme col cambiamento dell'umore è anche di molto migliorato nelle condizioni fisiche; le funzioni della vita vegetativa, il sonno, l'appetito, si fanno regolarissimi.

M., è sempre allegro, sorridente, beato; l'espressione della fisionomia è veramente quella dell'uomo felice. « Quando passeggia va assumendo una spiccata aria d'importanza, parla spesso coi medici e cogli ammalati, distribuisce consigli, offre protezioni ed aiuti ».

Il contenuto delle idee deliranti è nettamente ed esclusivamente di grandezza.

È il più ricco signore del suo paese anzi il più ricco del mondo; è il padrone del manicomio, egli ne regola l'andamento amministrativo, paga, riscuote. Nel descrivere la sua felicità egli si paragona ai re, agli angeli ed esclama con accento di convinzione che nessuno può esser ora e potrà mai essere più felice di lui.

Durante un anno il delirio e le allucinazioni uditive continuano invariate; M. è lucido, cosciente, ordinato, capace di dare una adeguata spiegazione delle proprie idee, di rispondere con una certa critica alle obiezioni che gli si rivolgono. Rifiuta di lavorare; egli dice: « sono il più bravo di tutti i lavoratori, ma non devo lavorare perchè non ho bisogno ».

Ma, dopo qualche tempo, con la promessa di un lieve compenso e sotto la condizione, da lui reclamata, di star solo, consente a lavorare ed infatti si pone a fabbricare cestini di paglia che egli intesse con filo di cotone traendone lavori precisi ed eleganti: quasi contemporaneamente si trova notato che pur persistendo invariati il delirio di grandezza ed il tono dell'umore, tuttavia è evidente una certa confusione delle idee; il filo del discorso non è più logico e stringente come una volta, sono frequenti le contradisioni e le incoerenze per modo che spesso il processo ideativo risulta oscuro e confuso; qualche volta non si capisce neppure quello che vuol dire ».

M., che è tuttora vivente è un bel vecchio diritto di alta statura robusto e ben nutrito non ostante i suoi 68 anni. Egli si trova in condizioni psichiche quasi identiche a quelle esposte più sopra: ha sempre la stessa aria di gioconda felicità, e domandato della sua salute non manca mai di rispondere: « Io sto come un angelo ». I suoi discorsi sono ora completamente confusi e risultano di una quantità di parole sconclusionate senza connessione logica fra loro; la memoria è assai indebolita, l'orientamento è perduto; anche gli affetti per la famiglia sono quasi completamente mancanti.

Ciò non ostante M. lavora ancora, e costruisce sempre, con rara abilità, i suoi cestini di paglia.

*
* *

Bastano soltanto poche parole per convincerci che anche in questa seconda osservazione ci troviamo dinanzi ad un caso di *Melanconia della senescenza.*

M. si ammalò per la prima volta all'età di sessantun'anni: è accertato, che in precedenza, egli mai aveva manifestati sintomi riferibili a malattia mentale.

Già questo dato di fatto constituito dall' età ci conduce ad escludere subito che possa trattarsi di uno stato depressivo appartenente alla *demenza precoce;* questa malattia infatti è propria dell' età giovane e se, solo come rara contingenza essa può svilupparsi, anche nell' età matura, pur tuttavia non è mai stata osservata oltre il sessantesimo anno di età.

Parimenti la constatata assenza di qualunque fenomeno riferibile ad arresto o rallentamento psico-motorio ci induce ad escludere anche la psicosi maniaco-depressiva.

Dopo ciò, se ci facciamo a considerare il complesso del quadro clinico presentato da M. noi vediamo, dopo prodromi ben distinti, manifestarsi nell' ammalato un caratteristico delirio di colpa, cui tien dietro ben presto una intensa agitazione ansiosa: in seguito il tentativo di suicidio, forse come conseguenza delle idee dell'infermo, di essere indegno, di aver rovinato sè e la famiglia.

Successivamente il delirio di colpa e lo stato di angoscia rimangono, per otto lunghi mesi, i sintomi più salienti ed imprimono al quadro clinico quella uniformità di colorito che abbiamo già notata a proposito del caso precedente.

Ma vi ha di più: M. è lucido, perfettamente orientato, e non fanno difetto i segni fisici caratteristici di una senilità ben maggiore di quella che avrebbe normalmente comportata la sua età.

Il cambiamento brusco, repentino determinatosi nel contenuto delle idee deliranti, vale a dire il passaggio alla cosidetta Paranoia secondaria non ci meraviglia poi gran fatto. In una malattia che insorge nel periodo della involuzione, che è con i processi regressivi dell'organismo in diretto rapporto di causa, è ben naturale che si stabilisca con grande facilità, benchè non in tutti casi uno stato di debolezza psichica sul fondo della quale agevolmente si sviluppi e prenda piede un ordine fisso di idee deliranti.

Ed appunto il delirio di grandezza insensato, assurdo, è il

segno più certo di questa debolezza psichica, la quale, come abbiamo veduto, andò poi per quanto con lentezza fatalmente progredendo.

*
* *

Stabilito così, fin d'ora, che i casi di Paranoia Secondaria da noi presi in esame non rappresentano altro che stati terminali appartenenti, ora alla Demenza precoce, ora alla Melanconia involutiva, due malattie a fondo quasi esclusivamente demenziale, torniamo per un poco a considerare le opinioni degli autori, che noi abbiamo riferite nella prima parfe del nostro lavoro.

Noi abbiamo veduto che il vasto concetto della Paranoia secondaria, principalmente per opera dello Snell e del Sander, dovette cedere gran parte di sè ad una nuova entità clinica che allora apparve ad ognuno più logica e meglio definita: la Paranoia primaria.

Alla *secondaria* non rimasero che pochi e rari casi, dei quali gli autori tutti fecero rilevare il colorito pallido, la natura incerta e la importanza del tutto trascurabile. Quando una psicosi affettiva non passava a guarigione, allora si poteva avere il passaggio alla Paranoia secondaria, la quale però sorgeva sempre su terreno indebolito dalla malattia precedente.

L'indebolimento mentale risultava principalmente dalla decadenza degli affetti, da distruzione di gran parte del patrimonio mnemonico, e da una singolare incapacità a correggere le idee deliranti.

I deliri di questi paranoici secondari erano ben diversi da quelli dei paranoici primari; mancavano di concatenamento logico e sistematico, risultavano di un insieme di idee assurde e disordinate; così se la Paranoia primaria produceva una graduale trasformazione della personalità psichica, la secondaria non esprimeva altro che la rovina incipiente e l'annientamento della appercezione attiva e cioè la via per la quale, presto o tardi, sarebbe arrivata la completa distruzione demenziale.

Così la paranoia secondaria, descritta dagli autori fra gli « esiti inguaribili delle psiconeurosi » aveva a sua volta un nuovo esito in demenza terminale (1).

(1) Questo concetto è espresso chiaramente dal Krafft-Ebing nel capitolo « Demenza terminale » Op. cit. Vol. II, pag. 103.

Tutto ciò contribuisce a far credere che il Mendel, il Krafft-Ebing e gli altri autori del tempo, avessero della paranoia secondaria anche così sminuita e ridotta d' importanza, il concetto di qualche cosa di distinto, tanto dalla malattia affettiva dalla quale era sorta, quanto dalla consecutiva demenza; come la caduta degli affetti, e l' organizzarsi in sistema delle idee deliranti gliela facevano distinguere dalla malattia primitiva, così il fatto che in questi ammalati esistevano ancora abbondanti residui della vita sana precedente, che potevano ancora, per quanto con meccanismo automatico, sostenere una conversazione, li teneva lontani dal concetto della demenza completa, conclamata, che rappresentava la totale distruzione di ogni attività psichica.

Ma non v' è chi non veda, che in questo modo la posizione della Paranoia secondaria diventava davvero imbarazzante; stretta da una parte dalla psiconeurosi, d'altra dalla demenza, non le rimaneva altro che il significato di *un ponte di passaggio.* Se essa era un esito, come poteva, a sua volta, avere essa stessa un nuovo esito? E se era una malattia nuova, indipendente, allora si sarebbe stati costretti ad ammettere che, per esempio, un melanconico avrebbe potuto, senza mai guarire, ammalarsi successivamente, prima di Paranoia secondaria, e finalmente di demenza.

Il Tonnini cercò di rendere alla Paranoia secondaria molto di quello che gli altri le avevano tolto; intanto egli sostenne che fosse una malattia vera e propria, che ben considerata non differiva molto dalla Paranoia primaria, della quale, in ultima analisi, non era che una varietà.

Nell' una e nell'altra si trattava di un processo degenerativo, colla differenza che nella *primaria* tale processo era congenito, nella *secondaria* invece, era la psiconeurosi che, sconvolgendo l' equilibrio psichico del soggetto, determinava la comparsa di un processo più o meno degenerativo; allora analogamente a quello che avveniva nei paranoici primari, su questa base degenerativa, si sviluppava il delirio che poteva essere tenace o variabile, magari anche privo di una evidente sistematizzazione, ma che era sempre cementato dalla costituzione paranoica, la quale spiccava in ogni caso, anche in mezzo alla deficenza della mente e al forte abbassamento della critica.

Lo si comprende bene; in un tempo nel quale la teoria degenerativa applicata alla etiogia della paranoia era da tutti indi-

scutibilmente accettata, essa non poteva non rappresentare uno dei mezzi più adatti a trarre la paranoia secondaria dal precipizio nel quale la volevano già seppellita il Koch, il Pelmann e molti altri.

D' altra parte l' esistenza dello stato affettivo primitivo era un fatto così ben constatato, che difficilmente lo si sarebbe potuto completamente trascurare.

Il Tonnini, da buon osservatore, aveva notato in ognuno dei suoi paranoici secondari un fondo di indebolimento mentale, per di più progressivo, ma di fronte alla ipotesi della degenerazione prodotta dalla psiconeurosi, non credette di dovergli dare altrimenti una importanza qualsiasi. E si capisce; su questa via egli sarebbe dovuto necessariamente giungere a conclusioni ben differenti; o avrebbe accettato il pensiero di Krafft-Ebing oppure, facendo ancora un passo innanzi, avrebbe dovuto includere coraggiosamente la paranoia secondaria fra le demenze.

La teoria degenerativa della paranoia secondaria, come non sodisfa noi oggi, così non soddisfece, sembrami, neppure gli alienisti del tempo. Essi continuarono a pensare come il Mendel e il Krafft-Ebing, non tralasciando tuttavia di mostrare come intorno a questa forma morbosa esistesse qualche cosa di incerto, di indefinito, che richiedeva nuovi studi e nuove dilucidazioni. La sua esistenza era innegabile; bisognava ammettere che dopo stati maniaci o melanconici, si potevano sviluppare questi deliri sistematizzati, ma qual posto spettava loro in nosologia? Come e perchè essi si sviluppavano? Tali riserve fecero successivamente il Seglas, il Meynert, il Ballet.

Cercò di rispondervi l' Anglade, ma neanche a questo autore si può attribuire il merito di aver portata maggior luce sulla questione. Lo abbiamo gia visto: egli propose di abolire il termine « Paranoia secondaria » per sostituirvi l' altro di « Delirio sistematizzato secondario » cui affermò di voler dare solamente valore di sintoma. Per l' A. questi deliranti secondari, non sono dementi perchè l' indebolimento mentale che si riscontra in essi è spesso così lieve da potersi quasi del tutto trascurare; essi però, dopo un tempo più o meno lungo finiscono col doventare dementi conclamati.

Ognuno vede la stranezza del ragionamento; la mania o la melanconia si dileguano per dar luogo ad un *sintoma* ad esse secondario; il sintoma poi, a sua volta, ha un nuovo esito in demenza.

Tutto ciò contribuisce a far credere che il Mendel, il Krafft-Ebing e gli altri autori del tempo, avessero della paranoia secondaria anche così sminuita e ridotta d' importanza, il concetto di qualche cosa di distinto, tanto dalla malattia affettiva dalla quale era sorta, quanto dalla consecutiva demenza; come la caduta degli affetti, e l' organizzarsi in sistema delle idee deliranti gliela facevano distinguere dalla malattia primitiva, così il fatto che in questi ammalati esistevano ancora abbondanti residui della vita sana precedente, che potevano ancora, per quanto con meccanismo automatico, sostenere una conversazione, li teneva lontani dal concetto della demenza completa, conclamata, che rappresentava la totale distruzione di ogni attività psichica.

Ma non v' è chi non veda, che in questo modo la posizione della Paranoia secondaria diventava davvero imbarazzante; stretta da una parte dalla psiconeurosi, d'altra dalla demenza, non le rimaneva altro che il significato di *un ponte di passaggio*. Se essa era un esito, come poteva, a sua volta, avere essa stessa un nuovo esito? E se era una malattia nuova, indipendente, allora si sarebbe stati costretti ad ammettere che, per esempio, un melanconico avrebbe potuto, senza mai guarire, ammalarsi successivamente, prima di Paranoia secondaria, e finalmente di demenza.

Il Tonnini cercò di rendere alla Paranoia secondaria molto di quello che gli altri le avevano tolto; intanto egli sostenne che fosse una malattia vera e propria, che ben considerata non differiva molto dalla Paranoia primaria, della quale, in ultima analisi, non era che una varietà.

Nell' una e nell'altra si trattava di un processo degenerativo, colla differenza che nella *primaria* tale processo era congenito, nella *secondaria* invece, era la psiconeurosi che, sconvolgendo l' equilibrio psichico del soggetto, determinava la comparsa di un processo più o meno degenerativo; allora analogamente a quello che avveniva nei paranoici primari, su questa base degenerativa, si sviluppava il delirio che poteva essere tenace o variabile, magari anche privo di una evidente sistematizzazione, ma che era sempre cementato dalla costituzione paranoica, la quale spiccava in ogni caso, anche in mezzo alla deficenza della mente e al forte abbassamento della critica.

Lo si comprende bene; in un tempo nel quale la teoria degenerativa applicata alla etiogia della paranoia era da tutti indi-

scutibilmente accettata, essa non poteva non rappresentare uno dei mezzi più adatti a trarre la paranoia secondaria dal precipizio nel quale la volevano già seppellita il Koch, il Pelmann e molti altri.

D' altra parte l' esistenza dello stato affettivo primitivo era un fatto così ben constatato, che difficilmente lo si sarebbe potuto completamente trascurare.

Il Tonnini, da buon osservatore, aveva notato in ognuno dei suoi paranoici secondari un fondo di indebolimento mentale, per di più progressivo, ma di fronte alla ipotesi della degenerazione prodotta dalla psiconeurosi, non credette di dovergli dare altrimenti una importanza qualsiasi. E si capisce; su questa via egli sarebbe dovuto necessariamente giungere a conclusioni ben differenti; o avrebbe accettato il pensiero di Krafft-Ebing oppure, facendo ancora un passo innanzi, avrebbe dovuto includere coraggiosamente la paranoia secondaria fra le demenze.

La teoria degenerativa della paranoia secondaria, come non sodisfa noi oggi, così non soddisfece, sembrami, neppure gli alienisti del tempo. Essi continuarono a pensare come il Mendel e il Krafft-Ebing, non tralasciando tuttavia di mostrare come intorno a questa forma morbosa esistesse qualche cosa di incerto, di indefinito, che richiedeva nuovi studi e nuove dilucidazioni. La sua esistenza era innegabile; bisognava ammettere che dopo stati maniaci o melanconici, si potevano sviluppare questi deliri sistematizzati, ma qual posto spettava loro in nosologia? Come e perchè essi si sviluppavano? Tali riserve fecero successivamente il Seglas, il Meynert, il Ballet.

Cercò di rispondervi l' Anglade, ma neanche a questo autore si può attribuire il merito di aver portata maggior luce sulla questione. Lo abbiamo gia visto: egli propose di abolire il termine « Paranoia secondaria » per sostituirvi l' altro di « Delirio sistematizzato secondario » cui affermò di voler dare solamente valore di sintoma. Per l' A. questi deliranti secondari, non sono dementi perchè l' indebolimento mentale che si riscontra in essi è spesso così lieve da potersi quasi del tutto trascurare; essi però, dopo un tempo più o meno lungo finiscono col doventare dementi conclamati.

Ognuno vede la stranezza del ragionamento; la mania o la melanconia si dileguano per dar luogo ad un *sintoma* ad esse secondario; il sintoma poi, a sua volta, ha un nuovo esito in demenza.

Ma cos' è questo sintoma? Di quale malattia esso fa parte? Oppure esso costituisce di per sè tutta la malattia?

In questo ultimo caso che offre la soluzione più probabile di quell' intricato problema che è il pensiero dell' autore, noi ci troviamo nuovamente dinanzi a tre malattie che si succedono nello stesso individuo senza che mai egli giunga a guarire di almeno una di esse, e tra le quali, la paranoia secondaria o meglio il delirio sistematizzato secondario, come vuol chiamarlo Anglade, rappresenta il ponte di passaggio, il tratto d'unione tra la psicosi primitiva e la demenza terminale.

Non mi propongo di discutere i fatti e le idee di altri autori; essi, a parte qualche modificazione si accordarono e si accordano col pensiero già esposto e discusso del Mendel e del Krafft-Ebing; mi limito a ricordare che autori italiani (Bianchi, Agostini, Morselli) seguiti ultimamene dal Binswanger, hanno già fatto da vario tempo il passo coraggioso, e considerano ormai la paranoia secondaria come una manifestazione pura della demenza. Farò solamente un' eccezione per lo *Zichen*. Questo autore, già lo vedemmo, è un solitario, egli dissente, sull' argomento, da tutti gli altri.

Esiste, egli dice, una forma di Paranoia secondaria, alla mania, alla melancolia, alla stupidità, nella quale *non si riscontra alcun difetto dell' intelligenza*. É una forma rarissima, facile assai a confondersi con casi simili nei quali, oltre al delirio e alle allucinazioni, si nota anche un evidente indebolimento mentale; i casi puri di questa paranoia secondaria, dopo un periodo di tempo comprendente i due differenti stati morbosi, che *varia fra quattro, e dodici mesi,* passano per la metà a guarigione, per l' altra metà alla demenza secondaria.

Intanto per i casi che non guariscono, che passano cioè alla demenza secondaria, l' autore è passibile delle medesime critiche che noi abbiamo rivolte all' Anglade, con questo di più che quì siamo dinanzi veramente a tre malattie mentali che passano e si sostituiscono l' una all' altra nello spazio di meno di un anno.

Quanto ai casi che terminano con la guarigione, essi son veramente più difficili ad interpetrarsi. Tuttavia, anche tralasciando di osservare, che a noi sembra per lo meno strano che in uno stesso individuo si svolgano in un breve spazio di tempo due malattie mentali distinte, rimane pur sempre il fatto, che il delirio sistematizzato si sviluppa in questi ammalati dopo un brevissimo pe-

riodo di eccitamento o di depresione, e quindi è da mettersi fortemente in dubbio che questi stati appartengano veramente alla mania o alla melancolia genuine. Il fatto poi che questo delirio sistematizzato si dilegua anch' esso dopo breve tempo per dar luogo *ad una guarigione reale*, ci fa pensare che in questi casi, anzichè di Paranoia secondaria, si tratti invece di qualche cosa di diverso, per esempio, di uno di quei deliri allucinatori soliti a verificarsi in alcune intossicazioni e più specialmente nella etilica. Con ciò noi non vogliamo affatto distaccarci dal campo delle ipotesi.

*
* *

Dette così le ragioni che ci inducono a non accettare le idee e le teorie espresse da autori antichi e moderni intorno al significato clinico della così detta paranoia secondaria, torniamo per un poco a considerare i sei casi clinici da noi già esposti e discussi.

Nei primi quattro di essi, noi siamo giunti alla diagnosi di demenza precoce: già fino dal principio, *fin dalla psiconeurosi,* quando il malato era in preda o all'eccitamento maniaco, o alla depressione melanconica, noi abbiamo visto che non facevano difetto i sintomi di un primitivo indebolimento mentale, rappresentati ora dalla stolidità della condotta e dall'assurdità delle idee deliranti, ora dai fenomeni negativistici e dagli atteggiamenti stereotipati. Questo ci induceva a scartare subito la diagnosi di mania o melancolia e a volgere il pensiero alla demenza precoce; il decorso della malattia nel quale si delineavano molto chiaramente, sintomi ancora più probativi di quell' indebolimento mentale che noi avevamo già constatato, ci confermava nella diagnosi.

Nei nostri ammalati, la decadenza degli affetti, gli impulsi, la fatuità, la deficenza di critica, completavano il quadro morboso colle allucinazioni e col delirio sistemalizzato, ora mistico, ora di persecuzione, ora di grandezza, ma sempre assurdo, insensato, ricco di incoerenze; delirio che, se per le sue manifestazioni rumorose e facilmente accessibili ai nostri sensi, giunge in un certo periodo della malattia ad assorbire e, quasi direi, a nascondere gli altri sintomi, non cessa tuttavia di essere esso medesimo il sintoma più saliente si, ma sempre uno solo dei sintomi di quell'indebolimento mentale il quale costituisce di per sè solo, tutta l'essenza della malattia, e che, seguendo poi un cammino, ora più,

ora meno rapidamente ascenzionale, fatalmente trascina questi ammalati alla distruzione completa di ogni manifestazione psichica.

Ed un ragionamento non del tutto dissimile noi possiamo fare per gli altri due casi nei quali abbiamo concluso per la diagnosi di *Melanconia involutiva*

In essi, bisogna pur confessarlo, il primo periodo della malattia, lo stato melanconico ansioso, al quale succede poi il delirio sistematizzato, non presenta le traccie evidenti di quell'indebolimento mentale che noi abbiamo. notato subito nei nostri dementi precoci; è vero che nel periodo del delirio, delirio insensato di grandezza, la caduta evidente degli affetti, l'assurdità del contegno etc. rendono manifesto il processo demenziale; ma questo appunto potrebbe far sorgere il dubbio che tale processo demenziale dovesse ritenersi secondario alla melanconia, dalla quale ha preso inizio il quadro morboso. A noi sembra francamente di no.

La « melanconia » da cui sono affetti i nostri due ammalati ha una etiologia caratteristica, indiscutibile; la senilità. Anche nel caso della Signora S. nella quale l' età di quarantacinque anni non starebbe invero a testimoniare in modo molto probativo, noi abbiamo i segni caratteristici della senilità precoce i quali si iniziano e si compiono proprio sotto gli occhi del medico; ora secondo il concetto kraepeliniano, è appunto la senilità che deviando dalla normale fisiologica, può determinare diverse malattie mentali (la melanconia, il delirio di persecuzione senile, la demenza senile) le quali hanno la caratteristica di smembrarsi in ultima analisi, in una distruzione demenziale completa. Il Kraepelin, afferma che la melancolia può guarire nel trenta per cento dei casi, ma effettivamente, nella pratica del manicomio, noi vediamo ben raramente guarire queste forme morbose, e si tratta tutt' al più di guarigioni con difetto, nelle quali una certa debolezza psichica gene rale, è quasi sempre dimostrabile. Più spesso invece, noi vediamo che questa melancolia, non è che una delle vie per le quali i malati giungono alla demenza senile. Evidentemente questa senilità invadente, la quale costituisce in ultima analisi la causa che da origine alla malattia, spiega un' azione fondamentale involutiva e distruggitrice, come, del resto ci viene, ogni giorno di più, confermato da nuovi reperti anatomo-patologici.

È logico quindi che debba essere ammesso, già fin da principio, un certo indebolimento mentale, determinato dall' infiacchirsi

delle funzioni psichiche di inibizione e della critica, indebolimento mentale che progredendo, è poi causa dell' insorgenza del delirio il quale da ultimo si smembra precipitando il malato nella demenza più profonda.

Dopo tutto ciò, sono assai facili le conclusioni che noi anderemo a trarre dal nostro lavoro.

Poichè questi deliri sistematizzati, non rappresentano mai una forma mcrbosa determinata, ma si presentano nel decorso di due malataie mentali ben definite, ccme la demenza precoce, e la melancolia da involuzione, nelle quali non rappresentano, come si è detto, altro che un sintoma qualunque, essi debbono necessariamente essere studiati in rapporto a queste psicosi e all' indebolimento mentale che li produce.

Le denominazioni di Paranoia secondaria e di delirio sistematizzato secondario debbono essese cancellate dalla nosologia, sia perchè non significano una malattia a sè, sia anche perchè intendendosi con questi due termini soltanto il fatto di un delirio allucinatorio che noi abbiamo detto essere il sintoma di un indebolimeto mentale primitivo, l' aggettivo *secondario* è indiscutibilmente sbagliato e fuori di posto.

Macerata, Luglio 1907.

BIBLIOGRAFIA

1. — **Ellinger** - Allg. Zeitschrift für Psychiatrie - T. II. 1845.
2. — **Griesinger** - Traite des maladies mentales - Traduction francaise. Paris. Delahaye éditeur - 1865.
3. — **Kahlbaum** - Gruppirung der psychyschen Krankheiten - Dantzig. 1863.
4. — **Snell** - Ueber Monomanie als primäre Forme der Seeleustörung - (Allg. Zeit. f. Psychiatrie, 1865).
5. — **Griesinger** - Vortrag zum Eröffnung der psychiatrischen Klinik zu Berlin (Arch. f. psych., 1867).
6. — **Sander** - Ueber eine specielle Form der primären Verrucktheit (Arch. f. Psych., 1868).
7. — **Kahlbanm** - Sammlung Klinischer Vortrage, n. 126 - Leipsick, 1878.
8. — **Krafft-Ebing** - Lehrbuch der Psychiatrie - Stuggart, 1879.
9. — **Koch** - Beitrage zur Lehre von der primäre Verrucktheit (Allg. Zeit. f. Psych).
10. — **Pelmann** - Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie - Bd. XXXVII, p. 58 del supplemento (1882).
11. — **Kraepelin** - Conpend. der Psychiatrie - Leipsik 1883.
12. — **Mendel** - Eulenburg's Encyclopedie - (1883).
13. — **Mendel** - Ueber secundäre Paranoia - (*Neurologisches Centralblatt* - n. 5 - 1883).
14. — **Buccola** - I deliri sistematizzati primitivi - *Rivista sperimentale di Freniatria* - 1882, pag. 80.
15. — **Buccola e Morselli** - La Pazzia sistematizzata - *Giornale della R. Accademia di Torino* - 1883, pag. 210
16. — **Amadei e Tonnini** - La Paranoia e le sue forme - *Archivio italiano per le malattie nervose* - 1883-84.
17. — **Tanzi** - La Paranoia e la sua evoluzione storica - *Riv. sper. di Freniatria* - 1884.
18. — **Tanzi e Riva** - La Paranoia - *Riv. sper. di Frenatria* - (1884-85-86).
19. — **Salemi-Pace** - La classificazione delle frenopatie - *Il Pisani*, 1885.
20. — **Cotard** - Le delire de negation - *Atchiv. de neurologie* - 1882.
21. — **Seglas** - La Paranoia - Historique et critique - 1887. *Archives de neurologie.*

22, — **Tonnini** - La Paranoia secondaria - *Riv. sperimentale di Frenatria* - Vol. XIII, 1887.

23. — **Meynert** - Lezioni cliniche di Psichiatria - Traduzione del dott. O. Pieraccini - 1886.

24. — **Cullerre** - Traité Pratique des maladies mentales - Paris, 1890.

25. — **Regis** - Manuel Pratique de médecine mentale - (Doin editeur, 1885)

26. — **Ballet** - Le Psicosi - Traduzione italiana dei dottori Maffi e Colla, 1896.

27. — **Morselli** - Aggiunte alla edizione italiana del Ballet.

28. — **Anglade** - X Congresso degli alienisti e neurologi francesi - (*Semaine médicale*, n. 15, 1899).

29, — **Agostini** - Manuale di Psichiatria - Vallardi, 1900.

30. — **Mendel** - Leitfaden der Psychiatrie - Stuttgart, 1902.

31. — **Ziehen** - Psychiatrie für Düzte und Dudivende Zweise Anflage - Leipzg, 1902.

32. — **Krafft-Ebing** - Lehrbuch der Psychiatrie - Stuttgart, 1903.

33. — **Magalhaes-Lemos** - Atti del congresso internazionale di medicina di Madrid - 1903.

34. — **Bianchi** - Trattato di Psichiatria.

35. — **Tanzi** - Malattie mentali, 1905.

36. — **Regis** - Précis de Psychiatrie - Doin editeur 1906.

37. — **A. Marie** - La demence - 1906.

38. — **Kraepelin** - Trattato di Psichiatria - Edizione italiana - Trad. dottor Guidi - 1906.

39. — **Binswanger** - Lehrbuch der Psychiatrie, 1907.

RECENSIONI

Dott. I. Bergamasco — Il tempo di reazione semplice agli stimoli tattili ed acustici negli stadi iniziali della demenza precoce — *Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale*, Fasc. III. Ferrara, 1907.

Ricordate le ricerche sull' argomento già praticate da altri autori ed accennate le loro conclusioni, l' A. passa a descrivere le esperienze sue, che, per avere un termine di confronto, ha istituite in individui sani ed in dementi precoci, alcuni dei quali nello stadio iniziale della malattia, altri invece già arrivati ad un notevole grado di demenza.

Ed ecco le conclusioni alle quali giunge l' autore.

I. Negli stati di demenza avanzata, ritardo della reazione tanto maggiore quanto più è grave la demenza, ciò che era già stabilito per le forme demenziali in genere.

II. Per le forme iniziali o non gravi, al contrario, le cifre non sono molto dissimili da quelle che si ottengono negli individui sani nelle medesime condizioni di età, di condizione sociale, di cultura.

III. Nei malati, come nei sani, si osserva che le reazioni a stimoli tattili sono più lente di quelle a stimoli acustici.

IV. L'influenza dell' esercizio, in complesso si fa sentire, ma solo in qualche caso essa dà una diminuzione progressiva delle successive medie.

Come corollario a queste conclusioni, rileva da ultimo l' A. si può affermare che queste ricerche non possono avere un' applicazione pratica per la diagnosi della Demenza precoce; infatti se lo stato demenziale è già avanzato, la diagnosi sarà di per sè ovvia, se invece ci troviamo in uno stato iniziale, i resultati delle ricerche saranno cosi incerti che non potranno riuscire di alcuna utilità per il diagnostico.

Simi.

DOTT. GAETANO MARTINI — Policlonie epilettiche — *Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicoimale*, Fasc. III. Ferrara, 1907.

Due casi di epilessia associata a policlonie, alle quali non si poteva menomamente assegnare una origine isterica, conducono l' A. a varie considerazioni intorno alla natura e all'origine delle policlonie stesse.

Il fatto che in una delle sue ammalate egli poteva, a sua volontà, provocare l'accesso mioclonico facendole forzatamente stringere il dinamometro o qualsiasi altro oggetto, costituisce secondo l'A. una riprova clinica dell'origine corticale delle clonie, che fu già dimostrata con dati anatomopatologici dal Murri e da altri.

Egli pensa che lo sforzo determini nel centro cortico-brachiale una lieve irritazione che, per i ribassati poteri di circoscrizione si diffonde alla contigna sottostante zona motoria in permamente stato di irritabilità: donde la facile, subitanea esplosione del male.

In tutte e due le sue ammalate le clonie si svolgevano gradualmente fino alla comparsa dell'accesso epilettico, che portava una relativa quiete nella prima e quasi uno stato di benessere nella seconda.

Qualche volta, sempre nei suoi due casi, l' A. ha osservato che la scarica motoria si arrestava al fenomeno delle policlonie, senza giungere all'accesso epilettico.

Ricordate le esperienze di Foster e Scherrington, i quali con uno stimolo della stessa natura, applicato alla zona corticale motoria riuscirono a convertire il monoclono in policlono e paraclono e questi in convulsioni epilettoidi, l'A. si crede da ultimo autorizzato a concludere:

I. Che esistono veramente policlonie di origine epilettica.

II. Che la indagine clinica svela nuove prove in favore della sede corticale delle clonie.

III. Che non sia audace, nè priva di fondamento la supposizione che ancora l'accesso convulsivo epilettico possa essere inglobato nel capitolo delle policlonie.

Simi

DOTT. GAETANO MARTINI. — La frenosi maniaco-depressiva all'osservazione clinica dell' Esquirol — *Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale*. Fascicolo III, 1907.

L' A. che già, in un precedente lavoro, dimostrò come fra i numerosi casi clinici, descritti ed assegnati dall' Esquirol a svariate malattie mentali, si trovano indubbiamente esempi classici di demenza precoce, torna ora a ricercare « se

di frequente nei casi presentati dal maestro come forme nette di mania di melanconia e di monomania non si presentino eventualmente i caratteri necessari a farli riconoscere come casi di frenosi maniaco-depressiva ».

Riporta numerose osservazioni dell' Esquirol nelle quali l' alternarsi dello stato maniaco e melanconico, la non molto lunga durata dei singoli accessi, la costante comparsa di un periodo normale tra mezzo ad essi, e l' accurata descrizione dei sintomi riferentisi ora all' una ora all' altra fase della malattia, lo conducono direttamente alla diagnosi di Frenosi maniaco-depressiva.

Numerose citazioni mettono in rilievo il pensiero Esquiroliano.

Il maestro non solo dichiara apertamente che la mania e la melanconia possono succedersi, ma analizzando i suoi casi assegna come sintomi comuni alla mania e alla melanconia *un certo difetto della attenzione ed un disturbo evidente della percezione e della evocazione del patrimonio ideativo*, quasi gli stessi sintomi considerati recentemente dal Rogues de Fursac come fondamentali di tutti gli stati maniaci, melanconici e misti.

Così la differenza tra mania e melancolia risulta più apparente che reale, e l' Esquirol, le vuole distinte solo perchè nella melanconia trattasi di un delirio parziale, di un disturbo circoscritto e limitato agli affetti, laddovechè nella mania il disturbo è generale ed occupa tutti gli elementi dell' intelligenza.

Tale criterio non regge, secondo l' A. alla critica odierna ; la melanconia non è una monomania ; il melanconico con la sua psiche torpida, tra l'evidente arresto delle facoltà del giudizio, presenta, spesso, un delirio torpido, fisso, monotono; egli è quasi sempre incapace di creare, non ha più immaginativa e fuor del campo affettivo, la sua vita mentale è quasi nulla.

Eliminata così anche l' ultima barriera che divideva la melanconia dalla mania nel concetto di Esquirol, l' A. viene alle seguenti conclusioni :

I. Che nel trattato dell' Esquirol trovansi osservazioni di casi indubbi di frenosi maniaco-depressiva.

II. Che vi si contengono dichiarazioni esplicite sull' avvicendarsi della melanconia e della mania.

III. Che vi si riscontrano ben posti in evidenza i sintomi elementari psichici in comune alle due forme.

Simi

U. Cerletti - G. Perusini. — L' endemia gozzo-cretinica nelle famiglie — *Annali dell' Istituto psichiatrico della Università di Roma*, Vol. V, 1906-07.

È un poderoso lavoro, di considerevole mole, corredato di belle e numerose fotografie.

Gli AA. hanno praticate numerose indagini anamnetiche corredate di accurati esami obiettivi, sui componenti di ben 25 famiglie di tiroidici endemici studiandovi il « modo tanto vario di distribuzione della gravità e del tipo delle forme morbose ». Hanno estese le loro ricerche non solo ai figli, ma anche ai genitori, agli avi, ai collaterali, fino alla quarta generazione non trascurando là dove hanno potuto, i fratellastri di altro padre o respettivamente di altra madre.

Tutte le famiglie prese in esame sono, quale più, quale meno di povera condizione, solite a nutrirsi di vitto in prevalenza vegetale ma non assolutamente insufficente, mancanti senza eccezione di ogni più elementare norma igienica.

Abitano in comuni diversi della Valtellina dove, come si sa, il gozzo è la regola e la immunità dell' apparecchio tiro-paratiroideo è l' eccezione.

All' epoca delle ricerche non rimanevano in vita altro che sei, dei nonni paterni e materni (in tutti 90) i quali visitati dagli AA. risultarono gozzuti in numero di quattro. Altre indagini dànno come certa la presenza del gozzo in altri quattordici di essi. La famiglia più colpita appare la 17ª nella quale tutti i nonni paterni e materni furono gozzuti. La mortalità di questi avi non appare precoce.

Dei genitori in numero di 50, trentotto sono affetti da gozzo; nessuna famiglia è immune ad eccezione della 4ª, dove però non è assolutamente certo se il padre sia o no gozzuto.

Non vi sono generalmente differenze notevoli di età fra il padre e la madre; consanguineità fra i genitori si riscontra in cinque famiglie ma soltanto in due essa è veramente di primo grado.

I padri di sei famiglie sono alcoolisti, uno è probabilmente sifilitico. In tre famiglie il padre va soggetto ad una straordinaria morbilità; vi sono due convulsionari, tre madri isteriche, due emicraniche. La morbilità dei singoli soggetti non appare sproporzionata alla media; anche le cause di morte dei genitori non indicano alcunchè di speciale.

In quattro famiglie si ha polimortalità infantile nei collaterali materni.

Nulla di speciale si riscontra nel tipo antropologico; solo due padri di famiglia sono tipi antropologicamente bassi.

Anche circa le condizioni psichiche di questi soggetti, gli AA. non notano accentuate deviazioni dal tipo medio locale: cinque soggetti sono superiori alla media, tre sono invece molto decadenti: i genitori della famiglia 20ª molto avanzati in età, sono da considerarsi dementi: lo stesso dicasi per quelle della famiglia prima, nella quale il padre è alcoolista.

I figli di questi genitori sommano a 104, e gli AA. li dividono nel modo seguente.

5 soggetti non gozzuti e psichicamente normali.
43 soggetti gozzuti senza sintomi psichici o con sintomi lievi.
45 soggetti con sintomatologia tiroidea somatica e psichica.
11 soggetti con sintomi psichici gravi ma che non autorizzano senz' altro a rilegarli al tiroidismo.

Le indagini degli AA. si spinsero fino ai limiti del possibile, comprendendo i collaterali, i figli di letti diversi, la quarta generazione. Di fronte a così copioso materiale studiato serialmente nell' anamnesi personale, posta in rapporto con l'anamnesi familiare e con l'esame obiettivo completo, confidavano gli AA. che avrebbe dovuto scaturirne come conseguenza, la dimostrazione di elementi causali che dessero la spiegazione delle differenze riscontrate nei vari soggetti. Ma, dì fronte alla quantità del materiale, troppo numerose furono le varianti per cui il metodo seriale, dimostratosi di scarsa applicazione, fu messo in disparte.

Dopo ciò una prima questione posta dagli AA. è la seguente:

Se il cretinismo endemico si sia sempre presentato a loro come malattia familiare. Essi pensano che si possa alla questione rispondere affermativamente specie se si tien conto della degenerazione comune alla regione e del modo tanto soggettivo con cui vengano classificate le forme morbose e in specie le più lievi.

Una seconda questione è questa:

Se si possa in qualche modo stabilire con quale regola si succedono le varie forme di tiroidismo, in quale modo si alternino nella stessa famiglia con altre forme morbose non rilegabili al tiroidismo ed anche con individui sani.

Le minuziose indagini degli AA. conducono ad ammettere che gozzuti, cretini, eclamptici, idioti e normali possano sucedersi nella stessa famiglia; esempli classici la quarta famiglia dove da genitori non gozzuti nascono figli cretini, e meglio ancora la famiglia diciassettesima, nella quale dopo una non interrotta serie di nonni e di zii gozzuti e cretinosi, si ha tra gli altri un figlio normale.

Sulla base dei resultati dei loro studî, gli AA. dimostrano come non esista un parallelismo sensibile fra le cause della frenastenia comunemente ammesse, e quelle inerenti al cretinismo endemico.

Nelle 25 famiglie prese in esame è chiaro che le tare neuro-psicopatiche si imperniano sulla malattia della tiroide e da questa non sono scindibili. L' anamnesi e l' esame obiettivo di questi soggetti, conduce forzatamente sempre intorno ad un unico fulcro che è la malattia della tiroide, sebbene non si possa escludere che in casi speciali possono essere invocate altre cause di quelle che sogliono essere comunemente ammesse per la produzione delle frenastenie.

Ciò stabilito, gli AA. conchiudono che sfugge la distinzione chiara e netta di una legge che regoli come si presentino e si succedano nella prole, le varie

forme morbose, più o meno gravi, legate al tiroidismo, nè come si presentino o si succedano soggetti gozzuti e respettivamente non tiroidici.

Il concentrarsi di molti cretini e di molte forme gravi in date località può essere posto in rapporto con l'ambiente: ma anche di quest'ultimo momento causale riuscirà ben difficile apprezzare il giusto valore finchè, come gli AA. già proposero da tempo, non si eseguiranno trapiantamenti di tali famiglie in altre regioni.

Simi

DOTT. VASCO FORLI. — Polineurite reumatica dei nervi cranici - *Annali dell' Istituto psichiatrico dell' Università di Roma*, Vol. V, 1906-07.

Dette le cause diverse che possono alterare nello stesso tempo la funzionalità di parecchi nervi cranici, e constatato che fin ora, ben pochi casi furono pubblicati di lesione simultanea dei nervi cranici imputabile a causa reumatica, l' A. espone una sua osservazione sull' argomento.

Trattasi di un soggetto probabilmente sifilitico, alcoolista, nel quale dopo una causa reumatizzante ed accompagnate da fenomeni generali (malessere, febbre) si verificarono manifeste lesioni a carico dei nervi III IV VI VII VIII XII di destra.

Era evidente la lesione di dettl nervi nel loro decorso periferico; mancavano sintomi specifici per i quali si sarebbero potute connettere dette lesioni alla probabile infezione luetica.

Trattamento antireumatico; guarigione quasi completa in capo a sette giorni: guarigione assoluta costatata successivamente dopo quasi sei mesi.

Crede l' A. che si sia trattato di una polineurite reumatica come espressione di un processo infettivo di natura indeterminata, sviluppatesi sotto l' influenza del freddo, e nella quale l' alcoolismo del soggetto può avere rappresentato un momento predisponente.

Simi

A. PASTORE. — La paranoia e le altre forme cliniche diagnosticate come paranoia — *Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale* - 1907, fasc. 3.

Opportunamente il dott. Pastore torna a ricordare in questo suo articolo le idee da molti anni espresse dal Morselli sul concetto della paranoia, e la divisione giusta di questa nelle due forme principali, di *paranoia originaria*, e di *paranoia tardiva sistematica*.

Tale concetto io accettai e svolsi fin dalla prima edizione del mio manuale,

cellocando la paranoia tra le forme precoci della personalità originariamente anomala, e tutt' ora mantengo nelle terza edizione del mio libro.

In questo ho svolto il capitolo della *paranoia precoce*, che appartiene alle forme precoci della personalità originariamente invalida; e quello della *paranoia tardiva*, che appartiene alle manifestazioni tardive della stessa personalità costituzionalmente predisposta.

In questo punto io mi trovo in qualche disaccordo, poichè non posso convenire che la paranoia tardiva sistematica insorga in individui sino allora sani di mente; poichè di frequente è facile rilevare le note fisiche e psichiche di una costituzione morbosa latente.

Sono pure d'accordo con l'A. nell' escludere dalla nosologia il termine e il concetto di *paranoia secondaria*, che non rappresenta che lo stato demenziale con residui deliranti consecutivo alle forme depressive.

Nel mio manuale, io ne feci menzione nel capitolo delle demenze consecutive con nome di *demenza secondaria paranoidiforme*.

Descrivendo le alterazioni istopatologiche della demenza precoce, ebbi ad insistere sulla separazione netta da questa sindrome morbosa delle paranoie fantastiche e della paranoia originaria e tardiva, le quali presentavano per il decorso, per la sintomatologia e per la patogenesi, differenze ben nette e tali da non poter essere senza danno confuse e riunite nel gruppo indeterminato della *demenza paranoide*.

Ciò premesso, anche perchè l'A. sia convinto che altri studiosi hanno accettato ed accettano tutt'ora i concetti clinici magistralmente esposti dal clinico di Genova, riferiamo le conclusioni dell' interessante monografia.

I. La paranoia è un' anomalia costituzionale molto rara, che come tale, dà indizi di sua presenza precocemente con eccentricità, bizzarie del carattere, e può svilupparsi più tardi, ma non al di là della gioventù: essa è generalmente caratterizzata da idee deliranti più o meno bene organizzate, più o meno coordinate in sistema, che si svolgono senza disturbi apparenti del sentimento o della volontà. È una anomalia che conduce a demenza o vi conduce assai tardivamente.

II. La paranoia non indica il ritorno ad uno stato atavico, ma è una pura e semplice psicosi degenerativa, l' origine sua occasionale stà in alterazioni probabili della cenestesi.

III. Da questa forma và distinta la paranoia tardiva sistematica, che è una vera frenopatia, perchè insorge in individui sino allora sani di mente e ha un decorso ben distinto in cinque stadi successivi: di incubazione, di interpetrazione delirante, d'allucinazioni e delirio persecutorio, di delirio grandioso, di demenza finale; stadî che non si riscontrano nella paranoia vera, anomalia

costituzionale, dove appena talora si ritrova una leggera trasformazione del delirio.

IV. Esiste una demenza primitiva paranoide, che va distinta dalla paranoia vera, per i sintomi della demenza primitiva; negativismo, automatismo passivo, allucinazioni, ed illusioni intense, manierismo, stereotipia, catatonia, assurdità del delirio, (di persecuzione fisica ecc.) caratteristico indebolimento mentale.

Tutti questi sintomi non esistono nella paranoia vera in cui le allucinazioni sono rarissime e il delirio è sempre logico e coerente, almeno nel processo formale.

V. La paranoia fantastica del *Kraepelin*, fusa con la demenza primitiva paranoide, da altri avvicinata alla paranoia vera e fusa invece con questa, deve essere distinta dall' una e dall' altra e considerata come forma intermedia a sè.

VI. La così detta paranoia secondaria non è che un passaggio a demenza d' altre malattie mentali, per lo più la malinconia e la frenosi maniaco-depressiva, non è già un secondo processo mentale che si sostituisca ad un altro primitivo; quindi questo termine non ha ragione di esistere.

VII. Così pure non ha ragione di esistere il termine di paranoia acuta che comprende processi diversissimi per natura; ora l' esordio di una demenza primitiva, per lo più a forma catatonica; ora intossicazioni da alcool, da piombo, da cocaina, da morfina.

VIII. La denominazione di paranoia rudimentale, (*Arndt*, *Morselli*) data a processi psichici non aventi di comune con la paranoia se non il fatto di svilupparsi in soggetti degenerati, deve essere ormai abbandonata.

C. Agostini.

Duprè et Camus. — Les Cénesthopathies - *L' Encéphale* - n. 12, dicembre 1907.

Gli AA. propongono di designare sotto il nome di Cenestopatie le alterazioni della sensibilità comune o interna, cioè i disturbi di quelle sensazioni, che incessantemente arrivano al cervello da tutti i punti del nostro corpo e che in condizioni normali non s' impongono alla nostra attenzione con nessun carattere particolare, sia per le loro intensità, sia per le loro modalità.

In questo studio gli AA presentano la storia clinica di sei individui i disturbi dei quali, sicuramente di origine nervosa, (ora i malati si lamentano di non sentirsi più come prima, di non sentire più la loro testa, i loro organi o le loro membra, ora sentono le differenti parti del loro corpo modificate nella densità, nel volume, nella forma o nei rapporti) questi disturbi dunque si possono

raggruppare in una sindrome particolare ben distinta da quella neurastenica, melanconica, ipocondriaca. Questa sindrome, dagli AA detta cenestopatica, offre varietà abbastanza numerose: I disturbi sensitivi possono avere localizzazione diversa: buccofaringea, cefalica, toracica, addominale, emiplegica, cutanea ecc., e possono variare notevolmente riguardo alla loro intensità, alla modalitá, alla evoluzione e alla reazione propria a ciascun malato.

Gli AA infine trattano la diagnosi differenziale tra questa forma particolare di squilibrio costituzionale della sensibilità, tra la cenestopatia cioè, e la neurastenia, i disturbi istero-neurastenici, le nevralgie, *les doulurs d' habitude* (Brissaud) l' ipocondria e promettono di studiare in un altro lavoro, con la scorta di nuove osservazioni, l' evoluzione, il pronostico ed il trattamento della sindrome.

Benedetti.

Dott. CARLO PONTIGGIA. — Il bagno tiepido prolungato come sedativo — Osservazioni e ricerche sperimentali. — *Gazzetta medica Lombarda.* — marzo 1907.

L' A., medico della Sezione femminile delle agitate del Manicomio Provinciale di Milano in Mombello, si è proposto di studiare, per tutta una annata (1906) il valore terapeutico del bagno tiepido prolungato come sedativo, ricercandone oggettivamente l' azione terapeutica nelle sue malate, non solo tenendo conto degli effetti immediati ottenuti sul sintoma: *agitazione;* ma anche cercando di accertarsi se il bagno — come qualunque buon sussidio terapeutico — non fosse di nocumento alcuno all' organismo dell' alienato.

L' A. ha diviso il suo lavoro in due parti. Nella prima, basata eminentemente su dati statistici, ha tenuto conto del numero dei bagni, del loro esito, della loro durata e della forma speciale di agitazione nella quale trovarono più opportuna applicazione; nella seconda ha intrapreso, per mezzo di ricerche sperimentali, lo studio della fisiologia dell' alienato nel bagno prolungato, scegliendo per primo, tra le diverse funzioni, lo studio della funzione gastrica, come quella che praticamente più delle altre può interessare il medico alienista.

Durante l' anno di esperimento l' A. ha sottoposto 110 malate al trattamento del bagno prolungato, ed il numero complessivo di bagni praticati fu di 716.

Dalle sue ricerche l' A. è venuto alle seguenti conclusioni:

1.° Il bagno tiepido sedativo — dal punto di vista della tecnica manicomiale — è un ottimo mezzo nella cura dell' agitazione psico-motoria degli alie-

nati, tanto da rendere eccezionale — quando se ne possa usare su larga scala — la necessità di ricorrere ad altri sussidi;

2.° Il bagno tiepido sedativo della durata di poche ore (3-4) non ha alcuna azione nociva sulla secrezione gastrica; diminuisce invece costantemente l'attività digerente dello stomaco, quando sia prolungato per oltre 24 ore;

3.° Nei casi eccezionali ove occorra assoggettare l'ammalato a bagni prolungati per oltre 24 ore, si deve tener conto delle sue condizioni gastriche, per non esporsi ad aggravare un eventuale stato di ipocloridria. Inoltre nelle forme sospette di intossicazione si tenga presente che il bagno prolungato può ostacolare la funzione cutanea, e quindi togliere all' ammalato una via di eliminazione dei tossici che spesso sono la causa precipua della psicosi.

Garbini.

F. MAGGIOTTO. — Epilessia e malattie intercorrenti — *Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale*, Ferrara, 1907.

L'A. prendendo occasione da alcuni casi di febbre tifoide e d' influenza verificatisi tra i ricoverati nel Manicomio di Ferrara ha portato l' attenzione sull' azione che queste infezioni possono spiegare sul decorso dell'epilessia. Vi unisce due casi di tubercolosi ed uno di polmonite in epilettici.

Dalla esposizione dei 19 casi che descrive ha trovato che, fra gli undici casi di febbre tifoide, in otto gli accessi epilettici sono scomparsi completamente durante il decorso della malattia febbrile; negli altri tre vi fu notevole riduzione nel numero degli accessi: fra i cinque casi d' influenza, in quattro la scomparsa assoluta, nel quinto un solo accesso nell' ultima giornata di febbre: nel caso di polmonite e nei due di tubercolosi la scomparsa degli accessi si verificò in modo asslouto.

Non ha potuto notare alcun caso di epilessia guarito dopo la malattia infettiva, ma con lo scomparire della febbre in genere ha coinciso il riapparire degli accessi.

Alle teorie avanzate dal Lannois, Cristiani e Mazzocchi, secondo le quali sarebbero le tossine microbiche che agirebbero favorevolmente contro la ipotetica tossina epilettica, aggiunge un' osservazione; che cioè, poichè più alto è il grado della temperatura tanto minore è la probabilità della comparsa dell' accesso convulsivo, oltre alle tossine microbiche, anche la temperatura di per sè stessa apporti delle modificazioni, alterando il ricambio organico o modificandolo così che non vengano più prodotte, o lo sieno in modo diverso, quelle sostanze che sono tanto nocive, data la ipereccitabilità corticale dell' epilettico.

Vitali.

PARAVICINI G. — Di un interessante microcefala littleliana. — *Arch. per l' Antrop. e la Etnol.*, Vol XXXVII, Fasc. 2, 1907.

L'A. ripresenta un caso, già descritto venti anni prima, di una microcefala di 34 anni, illustrandone dettagliatamente l' anamnesi, lo sviluppo fisico e l' intelligenza: nota che le sue facoltà mentali senza che fossero educate da speciali metodi didattici fecero progressi: il linguaggio si arricchì di vocaboli e si perfezionò alquanto la vociferazione; la via dei sensi apportò all' angusta coscienza non poche cognizioni del mondo esteriore; e fa emergere sopratutto la sorprendente uniformità di sviluppo di tutte le singole facoltà mentali, l' assoluta mancanza di lacune e di contrasto fra sentimenti, emozioni, tendenze, istinti ecc. un' euritmia psichica completa e che sorprende tanto più in quanto che trattasi di una microcefala d' altisssimo grado.

L'A. è convinto doversi fare una distinzione nella mentalità dei frenastenici di grado medio non microcefali da quella dei microcefali puri: in questi il cervello è arrestato nel proprio sviluppo, ma non alterato, e come tale dal punto di vista psicologico esso dà tutto ciò che può dare; invece nei frenastenici e nei microcefali non puri, il cervello, essendo turbato da causa patologica nella propria evoluzione, quindi ancora nella propria campagine, dà molto meno di quello che potrebbe dare, qualora in dette lesioni avvenisse improvvisamente un' ipotetica restituzio ad integrum. Tuttavia riconosce oggi prematura ogni distinzione rigorosamente scientifica, ma da ulteriori studi si vedrà, se sarà il caso, di creare fra le mentalità normali e frenasteniche una terza categoria abbracciante i microcefali puri, cioè le nannomentalità, secondo anche, i criterî di S. De Santis.

Il lavoro è interessante per la diligente osservazione e per la ricca bibliografia.

Vitali.

A. RIVU. — Sindrome catatonica postinfluenzale. — *Studi Sassaresi*, 1907.

L' A. descrive un caso di psicosi post-influenzale, nel quale la sindrome morbosa iniziatasi tumultuariamente nel periodo febbrile, si è continuata, appena caduta la temperatura, in forma depressiva stuporosa prolungandosi per dei mesi con una fenomenologia stereotipica (stupore, atteggiamento statuario, flessibilità cerea, mutismo, ecolalia, automatismo al comando), che costituisce il quadro della catatonia. Questo assieme sintomatologico in individuo predisposto ereditariamente fece sul principio formulare la diagnosi di demenza precoce, ma l' esito del tutto favorevole fece poi escludere la natura demenziale dell' affe-

nati, tanto da rendere eccezionale — quando se ne possa usare su larga scala — la necessità di ricorrere ad altri sussidi;

2.° Il bagno tiepido sedativo della durata di poche ore (3-4) non ha alcuna azione nociva sulla secrezione gastrica; diminuisce invece costantemente l' attività digerente dello stomaco, quando sia prolungato per oltre 24 ore;

3.° Nei casi eccezionali ove occorra assoggettare l'ammalato a bagni prolungati per oltre 24 ore, si deve tener conto delle sue condizioni gastriche, per non esporsi ad aggravare un eventuale stato di ipocloridria. Inoltre nelle forme sospette di intossicazione si tenga presente che il bagno prolungato può ostacolare la funzione cutanea, e quindi togliere all' ammalato una via di eliminazione dei tossici che spesso sono la causa precipua della psicosi.

Garbini.

F. Maggiotto. — Epilessia e malattie intercorrenti — *Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale*, Ferrara, 1907.

L'A. prendendo occasione da alcuni casi di febbre tifoide e d' influenza verificatisi tra i ricoverati nel Manicomio di Ferrara ha portato l' attenzione sull' azione che queste infezioni possono spiegare sul decorso dell'epilessia. Vi unisce due casi di tubercolosi ed uno di polmonite in epilettici.

Dalla esposizione dei 19 casi che descrive ha trovato che, fra gli undici casi di febbre tifoide, in otto gli accessi epilettici sono scomparsi completamente durante il decorso della malattia febbrile; negli altri tre vi fu notevole riduzione nel numero degli accessi: fra i cinque casi d' influenza, in quattro la scomparsa assoluta, nel quinto un solo accesso nell' ultima giornata di febbre: nel caso di polmonite e nei due di tubercolosi la scomparsa degli accessi si verificò in modo asslouto.

Non ha potuto notare alcun caso di epilessia guarito dopo la malattia infettiva, ma con lo scomparire della febbre in genere ha coinciso il riapparire degli accessi.

Alle teorie avanzate dal Lannois, Cristiani e Mazzocchi, secondo le quali sarebbero le tossine microbiche che agirebbero favorevolmente contro la ipotetica tossina epilettica, aggiunge un' osservazione; che cioè, poichè più alto è il grado della temperatura tanto minore è la probabilità della comparsa dell' accesso convulsivo, oltre alle tossine microbiche, anche la temperatura di per sè stessa apporti delle modificazioni, alterando il ricambio organico o modificandolo così che non vengano più prodotte, o lo sieno in modo diverso, quelle sostanze che sono tanto nocive, data la ipereccitabilità corticale dell' epilettico.

Vitali.

Paravicini G. — Di un interessante microcefala littleliana. — *Arch. per l' Antrop. e la Etnol.*, Vol XXXVII, Fasc. 2, 1907.

L'A. ripresenta un caso, già descritto venti anni prima, di una microcefala di 34 anni, illustrandone dettagliatamente l' anamnesi, lo sviluppo fisico e l' intelligenza: nota che le sue facoltà mentali senza che fossero educate da speciali metodi didattici fecero progressi: il linguaggio si arricchì di vocaboli e si perfezionò alquanto la vociferazione; la via dei sensi apportò all' angusta coscienza non poche cognizioni del mondo esteriore; e fa emergere sopratutto la sorprendente uniformità di sviluppo di tutte le singole facoltà mentali, l' assoluta mancanza di lacune e di contrasto fra sentimenti, emozioni, tendenze, istinti ecc. un' euritmia psichica completa e che sorprende tanto più in quanto che trattasi di una microcefala d' altisssimo grado.

L'A. è convinto doversi fare una distinzione nella mentalità dei frenastenici di grado medio non microcefali da quella dei microcefali puri: in questi il cervello è arrestato nel proprio sviluppo, ma non alterato, e come tale dal punto di vista psicologico esso dà tutto ciò che può dare; invece nei frenastenici e nei microcefali non puri, il cervello, essendo turbato da causa patologica nella propria evoluzione, quindi ancora nella propria campagine, dà molto meno di quello che potrebbe dare, qualora in dette lesioni avvenisse improvvisamente un' ipotetica restituzio ad integrum. Tuttavia riconosce oggi prematura ogni distinzione rigorosamente scientifica, ma da ulteriori studi si vedrà, se sarà il caso, di creare fra le mentalità normali e frenasteniche una terza categoria abbracciante i microcefali puri, cioè le nannomentalità, secondo anche, i criterî di S. De Santis.

Il lavoro è interessante per la diligente osservazione e per la ricca bibliografia.

Vitali.

A. Rivu. — Sindrome catatonica postinfluenzale. — *Studi Sassaresi*, 1907.

L' A. descrive un caso di psicosi post-influenzale, nel quale la sindrome morbosa iniziatasi tumultuariamente nel periodo febbrile, si è continuata, appena caduta la temperatura, in forma depressiva stuporosa prolungandosi per dei mesi con una fenomenologia stereotipica (stupore, atteggiamento statuario, flessibilità cerea, mutismo, ecolalia, automatismo al comando), che costituisce il quadro della catatonia. Questo assieme sintomatologico in individuo predisposto ereditariamente fece sul principio formulare la diagnosi di demenza precoce, ma l' esito del tutto favorevole fece poi escludere la natura demenziale dell' affe-

zione e ritenere la manifestazione amenziale dovuta a causa tossico-infettiva di lunga durata.

Per le svariate manifestazioni psicopatiche che si possono riscontrare nelle forme tossiche, le quali poi conducono a difficoltà e ad errori diagnostici l' A. conclude dicendo che: nelle psicopatie consecutive all' influenza, come rara manifestazione di uno stato tossi-infettivo amenziale, può riscontrarsi, tra le forme stuporose, abbastanza frequenti, una sindrome catatonica ad esito favorevole simulante la demenza precoce.

Vitali.

SAILLANT ET FAY. — La durée moyenne de la paralysie générale chez l' homme. — *L' Encéphale*, n. 1, gennaio 1908.

Questo lavoro di statistica si basa su 365 casi di paralisi generale osservati nell' uomo dal 1900 al 1907. I due terzi circa di questi casi sono stati eliminati, per la mancanza di informazioni sulla data del principio probabile della malattia. Dallo studio dei 13 casi rimasti gli AA. traggono le seguenti conclusioni:

1. — La durata media dell' evoluzione della paralisi generale nell' uomo è da quattro a cinque anni.

2. — Il ricovero è sempre una misura tardiva. Nei due terzi dei casi il soggiorno nell' Asilo (Sainte-Anne) non è durato tre anni.

3. — È sopratutto sui 40 anni che si presenta la paralisi generale.

Benedetti.

JANNIRIS. — La paralysie générale progressive et la folie alcoolique en Grèce. — (*Congrès de Genève - Lausanne*, 1-7 Août 1907).

L' A. ha fatto uno studio statistico sopra la paralisi generale progressiva e la psiçosi alcoolica in Grecia, venendo alle seguenti conclusioni:

1. — La paralisi progressiva è molto frequente in Grecia (15-20 %).

2. — La paralisi progressiva si osserva molto raramente nelle donne, in Grecia, (su 380 paralitici, 19 solamente erano donne).

3. — La paralisi progressiva è nel 75 % dei casi di natura celtica.

4. — La psicosi alcoolica è molto rara in Grecia (4-11 %). Su 2000 alienati l' A. la trovò in 83 casi, (80 uomini e 3 donne).

5. — La rarità della psicosi alcoolica in Grecia deve venire attribuita alla buona qualità delle bevande alcooliche.

6. — Nella popolazione ellenica dell' Impero Ottomano la proporzione della follia alcoolica è molto più elevata, raggiungendo il 15 $_0|^0$. Ciò si deve attribuire all'abuso della bevanda conosciuta sotto il nome di « raki » ed all' uso di alcool che provengono ordinariamente da sostanze amilacee.

7. — La paralisi generale di natura alcoolica è molto rara in Grecia.

Garbini.

AUTHEAUME ET MIGNOT. — L'ipheperhidrose dans la démence precoce. — *Congrès de Genève-Lausanne*, 17 Aout 1907.

Gli AA. hanno notato con frequenza che i dementi precoci, specialmente catatonici, vanno soggetti ad iperidrosi. La iperidrosi per lo più si localizza alle palme ed alle dita delle mani, e chi tocca la mano di uno stuporoso neriporta impressione sgradevole di freddo e di umidiccio. Nei dementi precoci in istato di depressione la secrezione del sudore è diminuita od abolita.

Gli AA. hanno anche osservato, in due catatonici, la iperidrosi generale che avveniva per crisi, e nello stupore. Essi ravvicinano la iperidrosi alla scialorrea.

Garbini.

H. FRANÇAIS ET G. DARCANNE. — Sur les psychoses d'origine cardiaque. — (*Congrès de Genève-Lausanne*, 1-7 aout 1907).

Tre malati con insufficienza mitralica. L'assenza di precedenti uremici e il rapporto che si potè stabilire fra aggravamento dei sintomi a carico del cuore e disturbi cerebrali fanno affermare agli AA. che malattia di cuore e stato mentale, nei casi osservati, sono intimamente fra di loro connessi. Le prime due osservazioni, e nella prima fase dei disturbi mentali, erano caratterizzate da stato depressivo notevole accompagnato da idee deliranti e da tentativi di suicidio, come in altri casi di psicosi di origine cardiaca era già stato notato. Nel secondo periodo gli AA. hanno rilevata, nei loro pazienti, agitazione motoria di notevole grado. Nel terzo caso i disturbi mentali si limitarono ad un accesso di *puérilisme mental di Dupré* determinato da disturbi di circolazione cerebrale o da intossicazione.

Gli AA. non credono che la pazzia di origine cardiaca abbia dei sintomi suoi proprii. I fenomeni osservati consistono, in via generale, in stati di eccitazione ed in istati di depressione più o meno marcati e svariatamente combinati; ma qualunque siano i sintomi, di depressione o di eccitamento, essi non sono che modalità differenti di reazione a disturbi di natura e di origine identica.

Garbini.

Dott. Mario Augusto Bioglio — Sul ricambio urinario nelle emicranie — *Annali dell'Istituto psichiatrico della Università di Roma*, Vol. V, 1906-07.

Le dubbiezze che ancora sussistono sulla patogenesi della emicrania ed il fatto che questa forma morbosa si avvicina e talora si unisce con altre consimili, tanto che si rimane in dubbio, se essa rappresenti o no un'entità nosografica distinta, inducono l' A. ad esaminare il ricambio urinario nell' emicrania quale si presenta durante l' attacco e fuori di esso.

E poichè è noto che molti autori ritengono esistere una certa parentela fra emicrania ed epilessia, cos' egli, adoperando gli stessi metodi e le stesse norme usate dal Guidi per le sue ricerche nelle urine degli epilettici istituisce un confronto fra i risultati suoi ottenuti esaminando le urine di quattro soggetti emicranici, e quelle ottenuti dal Guidi medesimo.

Da tale confronto, anche coincidendo i risultati, non si verrebbe già, avverte l'A. a stabilire la indentità di natura fra le due neurosi, ma si riuscirebbe tutt'al più a provare che le varie scariche sensitive e motrici sono capaci di produrre le medesime alterazioni del ricambio, o viceversa che una stessa alterazione del ricambio sia capace di produrre in un individuo, scariche motrici e sensitive.

Invece i risultati dell'A. non si accordano con quelli ottenuti da Guidi nell' epilessia. Guidi nel suo lavoro dava grande importanza all' aumento della eliminazione degli acidi fosforico e solforico, e alla esistenza di un rapporto inverso tra eliminazione di urea e composti ammoniacali con lo svolgersi dell' áttacco epilettico.

L' A, invece è giunto a risultali perfettamente opposti, ed egli quindi si crede autorizzato a concludere solamente, che le ricerche del ricambio urinario negli emicranici, stabiliscono una notevole differenza col ricambio dell' epilettico tanto nell' attacco che fuor dell' attacco.

Simi

Dott. Guido Gianolio. — Note antropologiche e psicologiche in rapporto all'intelligenza dell'alunno in classe. *Rivista di psicologia applicata* - 1908, N. 1.

Da uno studio che egli ha fatto negli alunni delle scuole elementari di Roma, dividendo in tre gategorie i medesimi e cioè nei normali, negli indisciplinati, e nei tardivi, in tutto su 54, egli compiendo l' esame antropologico e psichico, espone i seguenti resultati: nei normali soro molto scarsi i caratteri degenerativi; è elevato il grado della sensibilità generale e dolorifica, ed appariscono superiori le facoltà psichiche, dalla intelligenza al senso morale.

Negli indisciplinati e nei tardivi è grande il numero dei caratteri degene-

rativi, basso il grado della sensibilità generale e dolorifica, ed inferiori le facoltà psichiche e più propriamente questa deficienza si ha nei primi nel senso morale, avendo essi poco amore al lavoro, poco senso del giusto, grande impulsività e pochissima affettività; nell' intelligenza e nella volontà degli altri, essendo essi degli apatici e degli abulici.

L'autore ha dimenticato come avviene, del resto tanto facilmente fra noi, un mio studio che rimonta al 1901, e quindi anche anteriore a quello fatto dalla dottoressa *Montessori* e da altri da lui citati, i resultati del quale esposi al congresso psichiatrico d'Ancona.

In esso si diceva: per lo studio da me compiuto nelle scuole di città e di campagna, tra gli alunni delle classi inferiori e quelle delle classi superiori, ho potuto rilevare che in genere la frequenza e la gravità dei caratteri degenerativi, fisici e psichici, è in ragione diretta della inferiorità delle condizioni sociali ed economiche dell'alunno; è proporzionale alla minore attitudine e alla disciplina; che sono più gravi e frequenti nei maschi che nelle femmine; ed infine che man mano che si vanno esaminando gli alunni delle scuole primarie, alle secondarie e alle università, i caratteri psico-somatici degenerativi si riscontrano in proporzione minore.

Tra gli altri corollari che io ne traevo, oltre l'obbligo dello studio biografico dell'alunno d'ordine delle autorità locali, caldeggiavo l'istituzione nelle scuole, di uno Ispettorato Scolastico Medico di cui facciano parte preferibilmente i medici psichiatri, come quelli che possono più adeguatamente mettere in rilievo il grado e la gravità delle anomalie fisiche e mentali, suggerire l'indirizzo educativo e didattico opportuno e agevolare a tempo la relazione negli asili appositi dei tardivi intellettuali o amorali, che formano l'inciampo e il disordine delle scuole.

Purtroppo questi desiderati sono ancora un pio desiderio in Italia, e soltanto in pochi comuni e in poche scuole, si vanno facendo queste ricerche di pedagogia scientifica, che tanto agevolano il maestro nella conoscenza completa del discepolo.

Nella nostra città qualche cosa si è fatto nelle scuole elementari: con molto amore questi studi vengono accolti e proseguiti dal chiarissimo Prof. *Greco* nell'istituto che egli sapientemente dirige delle scuole normali maschili. I resultati delle sue tabelle biografiche all'impianto delle quali, portai un qualche contributo, furono apprezzati e premiati anche nella recente esposizione internazionale di Milano; e stanno a dimostrare quali ottimi resultati si possono avere a pro della scuola dal metodo positivo applicato alla pedagogia.

Agostini.

J. Renadier et L. Marchand. — Paralysie générale et aphasie sensorielle — *Annales medico-psycho-logiques*, Année LXVI, n. 1, 1908.

Nel decorso della paralisi generale si possono osservare non molto raramente sintomi di afasia motrice o sensoriale, che possono essere transitori o permanenti.

Se sono transitori, essi sono dovuti a fenomeni congestivi determinati da meningo-encefalite, e si dileguano per lo più in un tempo assai breve. Quando invece sono permanenti, in generale si tratta ancora di lesioni meningo-encefalitiche che localizzandosi più specialmente nell' uno o nell' altro dei centri del linguaggio, determinano la sindrome clinica corrispondente.

Ma a lato di questi casi ne esistono anche altri, nei quali i sintomi di afasia motrice o sensoriale sono dovuti a focolai emorragici o di rammollimento secondari ad ateromasia cerebrale.

In un caso descritto dagli AA. la paralisi generale coi suoi sintomi classici si associava ad evidente sordità verbale.

L' autopsia rivelò ateromasia delle arterie della base ed inoltre l' esistenza di un focolaio di rammollimento in corrispondenza dei lobi temporale e parietale destri, che occupava la parte media della prima e della seconda temporale e la parte inferiore della parietale inferiore.

Nel lobo temporale sinistro non si riscontrò alcuna lesione profonda, ma solamente traccie di meningo-encefalite diffusa.

Pensano gli AA.:

Che al focolaio di rammollimento e non alle lesioni da meningo-encefalite fossero dovuti i sintomi di sordità verbale.

Che l'ateromasia cerebrale, la quale è la malattia che più comunemente determina trombosi e rottura dei vasi, fosse la causa diretta del rammollimento.

Simi.

Giannelli Augusto. — Softening of the Genu *Corporis Callosi* (*The Journal of Mental Pathology*, Vol. VIII, n. 2, 1907.

L'A. ha voluto ricercare la sintomatologia delle lesioni del *corpus callosum*; e descrive un caso di lesione del *genu corporis callosi* dovuto a rammollimento bianco.

Si tratta di una donna di 55 anni, sifilitica. Altro non si sa dei suoi precedenti. All' ingresso nel Manicomio questa donna presentava, *risus spasticus*. Due anni dopo l' inizio di questo sintoma, essa fu colpita da un attacco apo-

plettiforme. Questo fu seguito da afasia e tetraparalisi (emiplegia sinistra — paralisi dell' arto inferiore destro — paresi dell' arto superiore destro) —

L' autopsia rilevò l' esistenza di una lesione di antica data nella porzione più alta del *putamen* destro ; e di una lesione recente — rammollimento bianco — del *genu corporis callosi*.

L'A., fondandosi su quanto è conosciuto intorno alla localizzazione anatomica del *risus spasticus*, afferma che questo sintomo deve essere messo in correlazione colla lesione di antica data riscontrata nel *putamen*, mentre i disturbi motori che succedettero all' attacco apoplettiforme, negli ultimi 23 giorni di vita della paziente, dovevano trovare la loro origine nel rammollimento del *genu corporis callosi*.

L'A. quindi ricorda che due soli casi sono noti nella letteratura sull' argomento che Egli tratta : quello pubblicato molti anni fa da da *Kaufmann*, e quello illustrato nel 1902 da *P. Marie* e *G. Guillain*.

Benchè il caso di *Kaufumann* sia anatomopatologicamente di notevole importanza perchè è il primo ed unico caso conosciuto di rammollimento, per embolia, di tutto il *corpus callosum*, pur tuttavia non può essere clinicamente utilizzato, inquantochè mancano i resultati dell' esame obbiettivo.

Dal confronto del suo caso e di quello di *P. Marie* e di *G. Guillain*, e richiamando alla memoria le risultanze dei lavori di *Bristow*, *Ramson*, *Mingazzini*, *Duret*, *Schupfer* sui neoplasmi del *corpus callosum* e quelle sperimentali di *Schaefer*, *Mott* e *Lo Monaco*, l'A. trae le seguenti conclusioni :

1. — La emiparesi doppia di uguale intensità o più spiccata da un solo lato, con tendenza a farsi spasmodica, o la emiparesi con sintomi di irritabilità motoria dall' altro lato (contratture muscolari parziali, movimenti coreiformi ecc. ecc.), con indebolimento funzionale dei nervi cranici, indicano, con sufficente esattezza, una lesione del *corpus callosum*.

2. — La mancanza di anestesia nelle parti paretiche o paralizzate ed il difetto della sintesi psichica delle sensazioni dolorifiche provocate nelle parti paralizzate, indicano, ugualmente, una lesione del *corpus callosum*, e possono far pensare ad un focolaio localizzato nella porzione anteriore del *corpus callosum*.

Garbini.

De Sandro. — Un caso di astasia - abasia emotiva - (Clinica Medica della R. Università di Napoli) - *La Riforma Medica*, n. 7, febbraio 1908.

L' A., dopo aver messo in rilievo con un accurato studio l' effetto nocivo della paura nella produzione di svariate affezioni, riporta e riassume la storia

clinica d' un malato, che ha avuto occasione di studiare nell' aprile dell' anno scorso.

In un contadino di anni 50, senza precedenti ereditarî o personali nervosi, in pieno stato di salute, improvvisamente, dopo una viva emozione di paura, si manifestò astasia-abasia di forma rigida, grave, completa, persistente. Il terrore fu nell' animo del paziente suscitato da una terribile eruzione vulcanica, che con torrenti di lava e pioggia di lapilli e di ceneri, minacciava seriamente la casa e la vita di lui.

Nell' atto di voler correre per mettersi in salvo, l' ammalato rimase come inchiodato sul suolo; non potè fare un sol passo; incominciò a barcollare; sarebbe caduto a terra se non si fosse afferrato ad un vicino sostegno. Da quel giorno non potè più camminare, nè stare in piedi, pur conservando normali i varî movimenti degli arti inferiori stando a letto.

Può ritenersi che azioni di arresto prodotte dalla paura abbiano inibito completamente le contrazioni muscolari necessarie per camminare e per correre. L' inibizione che spiega in tal modo l' inizio dell' astasia-abasia nel nostro infermo, può spiegarne l' ulteriore decorso, ammettendosi che in seguito lo stimolo inibente fosse dato in parte da una impressione di paura, dal timor di dove cadere a terra; ma sopratutto dall' esistenza d' una idea fissa, che ha occupato la coscienza dell' infermo e che gli pone tutte le volte innanzi alla mente la sua incapacità per la stazione eretta e per la deambulazione. L' A. ritiene che si tratti di una forma di isterismo monosintomatico.

Mi permetto qui di osservare come ad eguale conclusione io sia arrivato allorquando pubblicai la storia clinica d' una piccola inferma degente nel nostro Manicomio (Astasia-abasia traumatica in bambina epilettica. *Archivio di Psichiatria « Il Manicomio »* anno XXVII, n. 1, 1906). Neppure in quel caso, che è sfuggito alla ricca ricerca bibliografica dell' A. riuscii a scoprire nessun' altra manifestazione isterica. La bambina dopo qualche mese di degenza nell' Istituto è guarita dell' astasia-abasia, mentre la sindrome epilettica è rimasta immutata.

Benedetti.

Bullard W. N. and E. E. Southard. — A case of Syringal Hemorrhage complicated by meningitis (*The Boston Society of Psychiatry and Neurology*, 18 April, 1907).

Donna di 50 anni. Un anno prima della morte cominciò ad avvertire senso di torpore e dolorabilità al piede sinistro, disturbi che in seguito si estesero al petto ed all' addome; poi comparve incontinenza e debolezza negli arti inferiori ed in ultimo paraplegia.

Al suo ingresso nell' ospedale si notava: paralisi flaccida completa delle gambe; abolizione dei riflessi patellari e di quelli plantari; anestesia dolorifica fino all' altezza del sacro. A mano mano la anestesia si estese fino all'ombellico, e poi, a destra, fin sotto il capezzolo. A sinistra invece al disopra dell' area anestetica fu riscontrata una zona intensamente iperestesica. Morì in istato comatoso.

L' autopsia ha messo in rilievo: piaga da decubito nella regione sacrale, che comunicava collo speco vertebrale; grave meningite nella regione sacrale, che si spingeva fino al segmento dorsale del midollo; cavità siringomieliche; gliosi a carico delle corna posteriori, lesione emorragica interessante trasversalmente il segmento dorsale inferiore del midollo spinale.

Gli AA. hanno quindi formulata la seguente diagnosi anatomica: Gliosi con formazione di cavità siringomieliche a carico del midollo. Emorragia nella cavità siringomielica manifestantesi clinicamente come una mielite trasversa. Meningite ascendente; ampio decubito alla regione sacrale interessante l'osso e comunicante collo speco vertebrale.

Garbini

SCHMIERGELD. — Les glandes à sécrétion interne dans la paralysie générale. *L' Encéphale*, n. 11, nov. 1907.

L'A. nell' intento di studiare le alterazioni, che si possono riscontrare nelle glandole a secrezione interna nelle malattie più diverse, si propone di procedere ad un esame sistematico di tutte queste glandole.

Comincia intanto con il pubblicare i risultati ottenuti dalle ricerche istologiche su pezzi anatomici provenienti da paralitici generali. Egli, dopo aver riassunto le storie cliniche di cinque malati di paralisi progressiva, riferisce i risultati ottenuti dell' esame anatomo-patologico delle glandole stesse e conclude che:

1. — Le alterazioni delle glandole a secrezione interna non sono condizioni essenziali nella genesi della paralisi progressiva.

2. — Lesioni profonde delle glandole si trovano però nella maggioranza dei casi.

Sarebbe dunque logico ammettere, secondo l'A., che l'alterazione simultanea di tutte le glandole debba esercitare una influenza importante nella genesi della paralisi gènerale.

Benedetti.

---

clinica d' un malato, che ha avuto occasione di studiare nell' aprile dell' anno scorso.

In un contadino di anni 50, senza precedenti ereditari o personali nervosi, in pieno stato di salute, improvvisamente, dopo una viva emozione di paura, si manifestò astasia-abasia di forma rigida, grave, completa, persistente. Il terrore fu nell' animo del paziente suscitato da una terribile eruzione vulcanica, che con torrenti di lava e pioggia di lapilli e di ceneri, minacciava seriamente la casa e la vita di lui.

Nell' atto di voler correre per mettersi in salvo, l' ammalato rimase come inchiodato sul suolo; non potè fare un sol passo; incominciò a barcollare; sarebbe caduto a terra se non si fosse afferrato ad un vicino sostegno. Da quel giorno non potè più camminare, nè stare in piedi, pur conservando normali i vari movimenti degli arti inferiori stando a letto.

Può ritenersi che azioni di arresto prodotte dalla paura abbiano inibito completamente le contrazioni muscolari necessarie per camminare e per correre. L' inibizione che spiega in tal modo l' inizio dell' astasia-abasia nel nostro infermo, può spiegarne l' ulteriore decorso, ammettendosi che in seguito lo stimolo inibente fosse dato in parte da una impressione di paura, dal timor di dove cadere a terra; ma sopratutto dall' esistenza d' una idea fissa, che ha occupato la coscienza dell' infermo e che gli pone tutte le volte innanzi alla mente la sua incapacità per la stazione eretta e per la deambulazione. L' A. ritiene che si tratti di una forma di isterismo monosintomatico.

Mi permetto qui di osservare come ad eguale conclusione io sia arrivato allorquando pubblicai la storia clinica d' una piccola inferma degente nel nostro Manicomio (Astasia-abasia traumatica in bambina epilettica. *Archivio di Psichiatria « Il Manicomio »* anno XXVII, n. 1, 1906). Neppure in quel caso, che è sfuggito alla ricca ricerca bibliografica dell' A. riuscii a scoprire nessun' altra manifestazione isterica. La bambina dopo qualche mese di degenza nell' Istituto è guarita dell' astasia-abasia, mentre la sindrome epilettica è rimasta immutata.

Benedetti.

BULLARD W. N. and E. E. SOUTHARD. — A case of Syringal Hemorrhage complicated by meningitis (*The Boston Society of Psychiatry and Neurology*, 18 April, 1907).

Donna di 50 anni. Un anno prima della morte cominciò ad avvertire senso di torpore e dolorabilità al piede sinistro, disturbi che in seguito si estesero al petto ed all' addome; poi comparve incontinenza e debolezza negli arti inferiori ed in ultimo paraplegia.

Al suo ingresso nell' ospedale si notava: paralisi flaccida completa delle gambe; abolizione dei riflessi patellari e di quelli plantari; anestesia dolorifica fino all' altezza del sacro. A mano mano la anestesia si estese fino all'ombellico, e poi, a destra, fin sotto il capezzolo. A sinistra invece al disopra dell' area anestetica fu riscontrata una zona intensamente iperestesica. Morì in istato comatoso.

L' autopsia ha messo in rilievo: piaga da decubito nella regione sacrale, che comunicava collo speco vertebrale; grave meningite nella regione sacrale, che si spingeva fino al segmento dorsale del midollo; cavità siringomieliche; gliosi a carico delle corna posteriori, lesione emorragica interessante trasversalmente il segmento dorsale inferiore del midollo spinale.

Gli AA. hanno quindi formulata la seguente diagnosi anatomica: Gliosi con formazione di cavità siringomieliche a carico del midollo. Emorragia nella cavità siringomielica manifestantesi clinicamente come una mielite trasversa. Meningite ascendente; ampio decubito alla regione sacrale interessante l'osso e comunicante collo speco vertebrale.

Garbini

SCHMIERGELD. — Les glandes à sécrétion interne dans la paralysie générale. *L' Encéphale*, n. 11, nov. 1907.

L'A. nell' intento di studiare le alterazioni, che si possono riscontrare nelle glandole a secrezione interna nelle malattie più diverse, si propone di procedere ad un esame sistematico di tutte queste glandole.

Comincia intanto con il pubblicare i risultati ottenuti dalle ricerche istologiche su pezzi anatomici provenienti da paralitici generali. Egli, dopo aver riassunto le storie cliniche di cinque malati di paralisi progressiva, riferisce i risultati ottenuti dell' esame anatomo-patologico delle glandole stesse e conclude che:

1. — Le alterazioni delle glandole a secrezione interna non sono condizioni essenziali nella genesi della paralisi progressiva.

2. — Lesioni profonde delle glandole si trovano però nella maggioranza dei casi.

Sarebbe dunque logico ammettere, secondo l'A., che l'alterazione simultanea di tutte le glandole debba esercitare una influenza importante nella genesi della paralisi gènerale.

Benedetti.

Knapp. — Twocases of *Friedreich's* Ataxia (*The Boston Society of Psychiatry and Neurology*, 18 April, 1907).

Knapp presenta due individui, uno di 17 anni, l' altro di 18, affetti da morbo di *Friedreich*, ai soci della « The Boston... ».

Il primo entrò all' ospedale all' età di 11 anni. Il nonno paterno aveva sofferto di parziale paralisi e la zia materna era stata epilettica. Nacque a termine: il parto fu laborioso e fu dovuta praticare per una ora la respirazione artificiale.

Fra i due e i tre anni di età i parenti avvertirono che le mani erano animate da tremori.

Col crescer degli anni i movimenti disordinati delle mani si fecero maggiori e la deambulazione divenne atassica. A 18 anni apparvero tremori anche della testa, crampi ed anestesia a carico della gamba sinistra.

Da pochi mesi l'A. ha notato nel paziente disturbi di memoria. Il linguaggio parlato è difettoso; vi è nistagmo; nulla a carico delle pupille; riflessi patellari e del tendine di Achille deboli, mentre qualche anno prima il riflesso del ginocchio non si provocava affatto. Notevole atassia nei movimenti, specialmente di quelli intenzionali della mano.

Il secondo paziente ha avuto una sorella maggiore con disturbi della deambulazione (barcollamenti) e tremore intenzionale, duratole quattro anni; un cugino paterno ebbe gli stessi disturbi per un periodo di quattro anni; e si iniziò, tanto nell' uno come nell'altro, alla età di 17 anni.

Il paziente godette buona salute fino alla età di 15 anni, epoca in cui soffrì di febbre tifoidea. Nell' alzarsi di letto si sentì barcollare e d' allora in poi il barcollamento non ha cessato mai di esistere. Quando il paziente sta a sedere non nota alcuno dei disturbi suddetti. La deambulazione è leggermente atassica, e si notano movimenti coreiformi del capo e del tronco. Vi è il sintoma di *Romberg*. Pupille tarde. Abolito il riflesso patellare e quello del tendine di *Achille*. Vi è scogliosi; mancano sintomi di distrofia muscolare.

Garbini.

Cotton H. A. — A case of isolated degeneration of the posterior root bundles of the cord, occurring in a case of general paralysis. — (*Boston Society of Psych. a. Neur.*, 18 April 1907).

All' esame del midollo di un demente paralitico poté notare che le radici nervose sensitive del settimo segmento cervicale erano degenerate e che la lesione era limitata al lato destro. Anche macroscopicamente i fascetti radicolari degenerati apparivano distinti per il caratteristico loro colore grigio perla.

Numerose sezioni seriali (metodo Weigert mielina) del segmento di midollo, che sovrastava a quello in parola, furono esaminate e si potè constatare che il decorso della degenenerazione era ascendente e che i fascetti di fibre degenerate a mano a mano si andavano ravvicinando al fascio di *Goll.*

Simili lesioni sono molto rare. Un caso analogo fu descritto da *Schaffer* (*Anat. - Klinische Vorträge*, Jena, 1901), che dà molta importanza al fatto di trovare tale degenerazione nella paralisi progressiva. Essa è una vera e propria degenerazione esogena dei cordoni posteriori. Solo nella sua intensità differisce da una vera degenerazione tabetica; ed il caso presente dà ragione a chi considera la degenerazione dei cordoni posteriori nella paralisi generale identica a quella della tabe.

Garbini.

Dott. A. Giannelli. — Contributo allo studio della anoftalmia e della atrofia cerebro-cerebellare crociata bilaterale (con 7 tavole), — *Ricerche fatte nel Laboratorio di anatomia normale della R. Università di Roma ed in altri Laboratorii biologici*, Vol. XIII, fasc. 1°, 1907.

L' A. ha minutamente studiato in tutte le sue parti l' encefalo di una ragazza di 15 anni, che in vita aveva rivelata una capacità mentale limitatissima, che era del tutto priva di bulbi oculari e che teneva le palpebre superiori costantemente abbassate, senza riuscire mai a sollevarle per quanti sforzi essa facesse.

L' autopsia è stata eseguita 14 ore dalla morte; ed ha fatta istituire all' A. la seguente diagnosi anatomica:

Microgyria frontalis bilateralis, atrophia bilateralis haemisphaerii cerebellaris, thalami optici et corporis mammillaris.

L' encefalo venne conservato in liquido *Müller*. I tagli seriali furono colorati col metodo *Weigert-Pal.* L' emisfero destro fu sezionato al microtomo secondo un piano verticale, mentre secondo un piano obliquo, parallelo presso a poco al *tractus opticus* fu sezionato quello di sinistra.

L' A. dopo avere minutamente descritto i resultati del suo esame microscopico, viene alle seguenti conclusioni:

1.° Le radiazioni ottiche in rapporto col corpo genicolato est. scorrono nella parte inferiore dello strato sagittale interno di *Sachs;*

2.° Il fascio longitudinale inferiore entra nella costituzione degli strati più inferiori e posteriori della capsula esterna;

3.° I fascii proprii del lobo occipitale, nel caso di anoftalmia, sono poco

sviluppati; ed uno di essi, il fascio di *Vialet*, manca; tale fatto è in rapporto col limitato sviluppo del lobo occipitale;

4.° Nella corteccia del lobo occipitale mancano le fibre tangenziali;

5.° Il centro corticale visivo occupa solo la porzione posteriore della scissura calcarina; esso non si estende cioè nella parte comune a questa scissura ed alla scissura perpendicolare interna;

6.° La parte mediale della *commissura anterior* contrae rapporti colla *fornix* e colla *taenia semicircularis*; la parte laterale contrae rapporti esclusivamente colla porzione più anteriore del lobo temporale, e fa parte del sistema commessurale del rinencefalo;

7.° La *stria semicircularis* — che nel caso in esame è distinta in due parti *pars lateralis* integra, e *pars medialis* degenerata — contrae rapporti colla *columna fornicis*. La *pars medialis* si unisce e si fonde coi fascicoli columnari.

Dalla *stria semicircularis* passano fibre alla *commissura anterior*. Queste fibre scendono lateralmente alla *columna fornicis*, e passano nella *commissura anterior* curvandosi medialmente verso il lato opposto. È incerto se la *stria* invii fibre al *thalamus*, e se contragga rapporti colle fibre del *septum pellucidum* (Ganser); è probabile che qualche fibra della sezione posteriore della stria passi nella zona incerta (Honegger).

8.° La *columna fornicis* si mette in rapporto principalmente colla parte laterale del *ganglion mediale* del *corpus mammillare*. Essa non contrae rapporti colla *stria medullaris thalami;* ma ad essa pervengono fibre dal *tuber cinereum*, dalla *substantia perforata antica*, e dal *septum lucidum;*

9.° La capsula midollare del *corpus mammillare* è formata, nella parte ventrale, esclusivamente dalla *columna fornicis*, nella parte mediale dal complesso del fascio di *Vicq d' Azyr*, e dal fascio tegmentale in massima parte, e dalla *columna fornicis* in minima parte (De Sanctis).

La rete endomammillare è fornita quasi esclusivamente dalle fibre della *columna fornicis*.

Non è esatta l' affermazione di P. Marie e Ferrand che l'atrofia del corpo mammillare sia dipendente da una lesione dei centri corticali visivi.

10.° Il *fasciculus tegmento-mammillaris* passa al disopra del fascio H^2 di *Forel* (Kölliker); però non è certo che le sue fibre si continuino indietro, oltre il *nucleus ruber*, nel *fasciculus longitudinalis dorsalis;*

11.° La *fimbria* si mantiene sempre (nel caso di Giannelli) al lato ventro mediale del corpo del trigono, e l' *alveus* sta sempre dorsalmente alla fimbria;

12.° La degenerazione della fimbria è in rapporto, non solo colla atrofia delle cellule del foglietto dorsale (*dorsales Blatt*, *Kölliker règione godronné*,

Dejerine) del corno di Ammone, ma anche con quella delle cellule della fascia dentata, delle quali emana la « *tiefes Wurzel des Alveus* » di Kölliker;

13.° La relativa integrità dell' *alveus intraventricularis* dipende dal limitato numero di cellule alterate esistenti nel foglietto ventrale (*ventrales Blatt*, Kölliker — *région hyppocampigue*, Dejerine) del corno di Ammone.

La degenerazione dell' *alveus extraventricularis* consegue alla grave alterazione delle cellule della fascia dentata.

14.° Il *nucleus supra opticus* non ha alcun rapporto colle fibre destinate alla funzione visiva;

15.° Il fascio lenticolare di *Forel* non trae la sua origine dai fascicoli, che si originano nel *putamen;*

16.° Nella zona incerta si debbono distinguere due aree; una superiore — *zona incerta snperior* — situata tra i due fasci di *Forel*, quindi dorsalmente al fascio lenticolare (H^2) una inferiore — *zona incerta inferior* — limitata posteriormente dal *nucleus ruber* e dal *pes pedunculi*, lateralmente dal *corpus Luysii*, medialmente dalla *substantia perforata postica* ed in parte dal *fasciculus retroflexus* e dalle radici del n. oculomotore: in avanti è situata tra il fascio H_2, il *corpus Luysii*, il *pes pedunculi* ed il *corpus mammillare*. Le due parti della zona incerta, in avanti del fascio H^2, si fondono e si continuano ambedue colla *substantia innominata*;

17.° La commissura di *Forel* (*decussatio hypothamica posterior*, *Ganser*) si compone di fibre provenienti dai fasci H^1, H^2 e dal *corpus Luysii*. Le fibre più dorsali della commissura, nella sua parte più anteriore, si portano in alto ed in fuori, passando tra i fascetti del *fasciculus mammillaris princeps*, ed entrano a far parte della *lamina medullaris esterna thalami;*

18.° Le fibre che costituiscono la così detta commissura di *Ganser* (*decussatio subthalamica anterior*, Ganser - *Bündel im Tuber cinereum*, Gudden) meritano il nome di incrociamento, inquantochè non riuniscono parti omologhe dei due emisferi. Non sono ancora accertati l' origine ed il destino di queste fibre. È certo che esse non hanno alcun rapporto colla funzione visiva;

19.° Nella *lamina terminalis* vi è un piccolo fascicolo composto di fibre che scorrono da dietro in avanti; inclinato leggermente in basso, esso passa all' esterno della fornice, e curvandosi in dentro scorre nella lamina terminale « *fasciculus laminae terminalis* »;

20.° La commissura di Meynert (*commissura superior*) non ha alcun rapporto colle fibre destinate alla funzione visiva. Essa non riceve alcuna fibra proveniente dal *putamen:* non è improbabile che alcune sue fibre si mettano in rapporto colla *substantia innominata;*

21.° La commissura di *Gudden* esiste nell' uomo. Le sue fibre non dege-

nerano nei casi di degenerazione dei nervi ottici. Le sue fibre costituiscono parte dei *fasciculi perforantes* di Kölliker, i quali penetrauo e si avvolgono intorno alla parte posteriore del *pes pedunculi;* si irraggiano tra il nucleo rosso ed il corpo genicolato, ed alcuni raggiungono il corpo quadrigemino posteriore scorrendo nel braccio relativo;

22.° Il *fasciculus sublongitudinalis* o *praedorsalis* non ha alcun rapporto colle fibre destinate ai movimenti pupillari;

23.° Oltre il nucleo dorso-centrale di *Panegrossi* (situato nella regione posteriore del nucleo del III paio, sulla linea media, lungo una linea trasversale che unisce i due nuclei dorsali dell' oculomotore), vi è un altro nucleo « *nucleus ventro-centralis posterior* » situato anche sulla linea media, al disotto di una linea che unisce il lato inferiore del nucleo contenuto nel seno del fascio longitudinale posteriore con quello del lato opposto.

24.° La alterazione delle cellule del *locus niger* è in rapporto colla degenerazione soprattutto delle fibre situate nel quinto mediale del *pes pedunculi*;

25.° Le fibre costituenti il quinto mediale del *pes pedunculi* scorrono nel ponte in fascicoli che si situano al lato mediale, cioè vicino al rafe, ed al lato dorsale della parte ventrale del ponte; i fascicoli si fanno gradatamente più grossi come si passa verso il lato laterale, cosicchè i fascicoli più sottili si trovano dorso-medialmente. Queste fibre si mettono in rapporto colle cellule della *substantia grisea pontis* ed in modo che, a livello della metà del nucleo del faciale, esse sono quasi del tutto cessate;

26.° La origine ed i rapporti delle fibre dello *stratum profundum* e dello *stratum superficiale pontis*, nel caso di *Giannelli*, corrispondono allo schema proposto dal *Mingazzini*.

Il caso descritto con molta diligenza da *Giannelli* è di eccezionale importanza perchè esso è il primo, in cui siasi potuta constatare l' atrofia cerebro-cerebellare crociata bilaterale. L' A. crede che il suo non sia una eccezione, perchè dai dati sperimentali e dalle osservazioni anatomo-patologiche si può ritenere accertato che la lesione cerebrale è primitiva e non secondaria alla lesione cerebellare crociata.

L' A. inoltre afferma che la causa prima dell' arresto di sviluppo cerebellare deve ricercarsi in un processo morboso che ha colpito i due emisferi cerebrali in un periodo molto precoce del loro sviluppo.

Garbini.

DOTT. A. GIANNELLI. — Su alcune anomalie nella disposizione dei solchi cerebrali e sul doppio solco di Rolando. — *Atti della Società Romana di antropologia*, Vol. XIII, Fasc. II, 1907.

L' A., colla diligenza che gli è propria, ha descritto, in questo lavoro, tre cervelli, che presentavano particolare interesse per la anormale disposizione dei solchi cerebrali.

Nella epicrisi ravvicina ciascuna anomalia descritta a quanto altri AA., in precedenza, avevano osservato, portando così un notevole contributo alle scienze antropologiche.

Il lavoro del Giannelli è così serrato e conciso che non è possibile farne un riassunto.

Garbini.

DOTT. S. AJELLO. — Ricerche sulle proprietà fisiologiche generali dei muscoli nella « Catatonia » (*Tesi di libera docenza*) — Catania 1907.

L'A. ha assoggettato ad uno accurato studio sperimentale cinquanta catatonici del manicomio di Roma, riuscendo a riscontrare in essi *uno stato anormale del sistema muscolare ed un evidente disordine della sua funzionalità:* due ordini di fatti ai quali egli da provvisoriamante il nome di « reazione catatonica ».

Studiando i caratteri della scossa, del tetano e della curva della fatica, nei muscoli dei suoi catatonici, egli è giunto a stabilire che in seguito a stimoli elettrici, si verificano in essi due contrazioni distinte. L' una analoga alla scossa muscolare, l' altra eguale alla contrazione tonica.

L'A. parte dal concetto che in ogni elemento muscolare si trovino due sostanze distinte, una anisotropa o fibrillare, ed un' altra isotropa di struttura non ancora ben determinata, alla quale si da il nome di *Sarcoplasma*, e che, secondo *Bottazzi*, sarebbe preposta alla funzione del *tono;* l' A. ritiene che la doppia eccitabilità da lui riscontrata nei muscoli dei catatonici sia dovuta alla comparsa della *contrattilità sarcoplasmatica*, la quale fisiologicamente non è avvertita nei muscoli striati tranne che nello stato embrionale; ma che patologicamente si osserva anche nei muscoli stanchi, anemici e degenerati.

Le diverse reazioni patologiche muscolari, (miotonica, degenerativa, idiomuscolare, catatonica) e forse anche la reazione miastenica, apparirebbero secondo l' A., sotto condizioni analoghe, e potrebbero riassumersi nella insorgenza della contrattilità sarcoplasmatica nei muscoli volontari, i quali verrebbero così ad assumere i caratteri biologici ed anche morfologici dei muscoli embrionali, dei muscoli striati rossi, delle miocellule.

« Si avrebbe così nei muscoli dell'uomo la reazione sarcoplasmatica, quando per disordine metabolico, il protoplasma accresciuto od esaltato, da un maggiore e manifesto contributo alla contrazione rapida, che è la proprietà specifica del muscolo, normalmente localizzata nella più nobile sostanza contrattile ».

L'A., in questo suo lavoro è partito, non solo dal concetto di indagare quanta parte nei disturbi motori dei catatonici sia dovuta ai muscoli in se stessi e quanta alle varie attività dei centri nervosi; ma si è proposto eziandio dallo studio della fisiologia muscolare di questa sindrome morbosa, di diffondere un poca di luce anche sulla etiologia e patogenesi, nonchè sulla diagnosi e prognosi della catatonia.

I fenomeni di alterata funzione motrice riscontrati dall'A. non possono essere dovuti, altro che all'azione stimolante di veleni esogeni od endogeni, che alterino il trofismo muscolare; da qui la necessità di ammettere la natura tossica della « catatonia » nella quale devono esistere veleni molto simili alla vetrarina, determinati dall'aumento patologico dei *cataboliti* derivanti dal metabolismo dello stesso muscolo.

Essi agirebbero stimolando i fatti assimilativi, disturbando lo stato fisiologico della fibra muscolare, deviandone la funzionalità, senza per altro annullarla, come in quegli stati morbosi, nei quali appare la reazione degenerativa.

Perciò l'A. ritiene che la catatonia abbia un'origine tossica accidentale e non una origine costituzionale e degenerativa, non negando tuttavia una certa importanza anche alla « *predisposizione* ».

In ogni modo, considerando che nella « catatonia » si verificano reali disturbi a carico della funzione corticale, è necessario supporre che, anche nell'assenza di ogni tossinemia, si possa verificare l'esistenza di alterazioni somatiche muscolari derivanti dai disturbi psichici; con tutto ciò egli non crede sostenibile la *origine psichica* dei disturbi motori della catatonia, i quali secondo le sue ricerche, sarebbero *provocati da stimoli tossici ed aggravati secondariameute dalle deviate influenze psichiche.*

L'A. rileva inoltre che nei periodi di sosta, quando le funzioni psichiche e motorie appaiono ristabilite, non cessa tuttavia la « reazione catatonica » cosicchè ad essa spetterebbe anche un valore diagnostico e prognostico.

Per ultimo pur riconoscendo che sarebbe « arbitraria speculazione di teleologisti » il voler riferire ad un fine prestabilito le alterazioni somatico-muscolari da lui poste in rilievo, l'A. esprime la ipotesi che le manifestazioni sarcoplasmatiche rappresentino un comodo adattamento di automatismo miogeno alla insufficienza dei centri nervosi, dai quali per le condizioni morbose in cui si trovano, non si dipartono più le scariche fisiologiche, brusche e rapide, ma

invece scariche lente ed insufficienti, assolutamente incapaci di apportare, uno stimolo adeguato sulla normale sostanza contrattile.

Simi

LUGIATO. — Glicosuria e Levulosuria alimentare in alcune forme di malattie mentali. — *Rivista sperimentale di freniatria* — Vol. XXXIII, fasc. IV.

L'A. dopo avere indicato i lavori esistenti intorno all'associazione del diabete nelle psico e nevropatie, ed esposti i risultati ottenuti da coloro che sono ricorsi alla prova della glicosuria alimentare per porre in evidenza anche lievi alterazioni dell'attività glicogenetica del fegato, torna sulla questione tutt'altro che risolta dell'importanza che ha questo organo nelle forme mentali, collo intento speciale di fare un po' di luce specialmente sulla patogenesi di alcune di esse che dipendono da momenti tossici ed autotossici.

Lo studio che l'A. ci offre non è completo: sono soltanto alcuni risultati che egli comunica per ora, colla promessa di completarli in seguito con altre osservazioni.

Come mezzo di esperimento si è servito anche lui della prova della glicosuria alimentare associata però all'altra della levulosuria, la quale per opera specialmente dei lavori del *Lépine* ha assunto in questo genere di ricerche una speciale importanza. Egli seguendo il metodo consigliato già da Mongour ha somministrato agli individui in esame una determinata quantità di zucchero della Farmacopea (saccarosio) tenendo conto, mediante opportune reazioni, della emissione eventuale nelle orine del glucosio e del levulosio ad intervalli regolari.

Le indagini fatte sono state compiute sopra 3 individui normali, 6 dementi paralitici, 5 pellagrosi, 7 dementi precoci e 6 epilettici, essendosi dato lo lo zucchero in quantità variabile: in una prima serie gr. 200, in una seconda 150, in una terza di gr. 100 con intervallo di tempo dall'una all'altra.

I risultati a cui è giunto sono i seguenti:

1.° In nessun caso si è potuto costatare la glicosuria alimentare nei sani: nei malati presi in esame la glicosuria potè essere osservata in due casi soltanto.

2.° La reazione di *Seliwanoff* per il levulosio (reazione colorimetrica per porre in evidenza questa sostanza) riesce talvolta abbastanza sensibile prima dell'assunzione dello sciroppo di zucchero, anche nelle persone normali.

3.° In quasi tutti i casi la stessa reazione si fa manifesta nelle prime ore (4,0,5) dopo l'assunzione dello sciroppo; nelle ore successive la vivacità della reazione si fa assai irregolare ed assume un andamento molto diverso fra soggetto e soggetto.

4.º Questa irregolarità, quantunque in grado meno marcato, può mantenersi anche nei due giorni successivi a quello dell' assunzione.

5.º In genere però dopo 8 a 10 ore dalla somministrazione, l' intensità della reazione si fa meno evidente e tende ad avvicinarsi a quella riscontrata prima dell' ingestione dello sciroppo.

6.º La reazione di *Seliwanoff* riesce positiva (in modo più o meno pronunciato) in tutti i casi (normali e malati di mente), qualunque sia la quantità di sciroppo somministrato.

7.º Nello stesso soggetto non si nota per lo più corrispondenza nell'andamento dell' intensità di reazione per le diverse somministrazioni di sciroppo, ma ogni curva serba un andamento per lo più autonomo; l'intensità complessiva della reazione varia soltanto di poco per la diversa quantità di saccarosio ingerito.

Come conclusione generale del lavoro l' A. pone i seguenti quesiti:

1.º La prova di *Seliwanoff* è veramente una prova per la levulosuria, dal momento che essa riesce leggermente positiva anche nell'orina normale?

2.º In caso affermativo la prova della levulosuria alimentare è realmente piú sicura di quella della glicosuria alimentare, se si verifica anche nelle persone normali con intensità poco diversa, qualunque sia la quantità di sciroppo ingerito?

Ed è da augurarsi che l' A. porti con numerose esperienze un contributo considerevole a questi due problemi che hanno veramente un particolare interesse anche dal lato della chimica biologica.

Tarulli

G. Perusini. — Alcune proposte intese ad una unificazione tecnica nella raccolta del materiale per ricerche sul sistema nervoso centrale dell'uomo. — *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXXIII, fascic. IV.

Riconosciuta la grande importanza delle ricerche istopatologiche nello studio delle malattie mentali, si impone una unificazione della tecnica la quale permetta ai diversi ricercatori di condurre le loro osservazioni in modo fondamentalmente uguale e renda fra loro paragonabili i risultati cui i ricercatori stessi pervengono. La unificazione tecnica cui l'A. allude e che non può nè deve essere intesa alla lettera, può ridursi a due punti: La scelta dei pezzi e la scelta dei liquidi fissatori, i quali sono principalmente due; l'alcool e il formolo; quest'ultimo specialmente perchè, usando in secondo tempo liquidi diversi, permette di praticare diverse colorazioni. Va da se che l'alcool ed il formolo non rap-

presentano che un *minimum* indispensabile e, spesso, insufficiente e che non sono pochi i casi nei quali, per imprescindibili necessità, il ricercatore è costretto a ricorrere ad una numerosa schiera di mezzi fissatori che qui sarebbe troppo lungo l' enumerare. Per ciò che riguarda i pezzi da asportare questi sarebbero per ogni emisfero 4; e cioè un pezzo della circonvoluzione frontale superiore, uno della F. ascendente; uno della parietale inferiore e un'altro della temporale superiore; devonsi asportare senza togliere la pia madre e nei punti dove i bordi della circonvoluzione cadono perpendicolari a valle, allo scopo di allestire sezioni che, alla loro volta, cadano esattamente perpendicolari agli strati cellulari. Fatto ciò a destra e a sinistra risultano 8 blocchi, grossolanamente cubici di circa 3-4 cm. di lato; suddiviso ciascuno in due metà, si fissano l'una in alcool a 96°, l'altra in soluzione di formolo al 10 $^0|_0$, rinnovando la soluzione di formolo dopo un giorno e l'alcool due o tre volte nelle prime 48 ore. Questi quattro punti rappresentano un *minimum*, che, secondo l'A. spesso può essere sufficiente. Si può, seguendo *Alzheimer*, completare, senza complicarla eccessivamente, la raccolta dei pezzi da esaminare, asportandone una sulla superficie inferiore degli emisferi in corrispondenza del *Girus rectus* e un altro sulla superficie mediale comprendente una porzione del lobo occipitale e del quadrilatero, in corrispondenza della s. *parieto-occipitalis* che li divide. Cercando di semplificare le cose, l' A. ha avuto di mira uno scopo essenzialmente pratico, sotto varii aspetti considerato e ritiene che, disponendo di colorazioni positive e negative in punti omonimi, il materiale raccolto sia più che sufficiente perchè non possano sfuggire lesioni diffuse come, ad esempio, quelle che sono proprie della paralisi progressiva.

Rossi.

B. Pailhas. — Dédoublement de la personalité a la suite d' hemorrhagie. — *L' Encephale* - 3° année, n. 2, Fevrier, 1908.

L'A. ha segnalato in altro lavoro singolari sdoppiamenti della personalità consecutivi ad alterazioni sensoriali d' origine periferica insorti nel corso di flemmoni e di eresipela. Con la nota attuale porta un nuovo contributo all'interessante argomento, illustrando due casi di sdoppiamento della personalità in seguito ad emorragie piuttosto copiose aventi per effetto, o una profonda e rapida alterazione del mezzo umorale, o una semplice modificazione quantitativa della massa sanguigna.

Secondo l' A., un tale fenomeno, che all' infuori di qualunque psicosi, fa la sua comparsa dopo una perdita di sangue, si produrrebbe in virtù di una ecci-

tazione insolita degli organi di sensibilità collegati alla cenestesi, la quale normalmente assai dissimulata alla nostra coscienza, ma più largamente aperta al nostro o ai nostri psichismi inferiori, sembra essere il punto di partenza di una quantità di percezioni oscure e di disturbi nevropsicosici, come l'ipocondria, le cenestopatie, gli stati ansiosi ecc.

Il 1° caso si riferisce ad una donna di 46 anni esente da tara nevropatica, sorpresa da una ematemesi inquietante che la ridusse ad uno estremo grado di debolezza, accompagnata da insonnia durante la quale andava pensando e ripensando all'accidente che l'aveva profondamente impressionata. Insorsero in breve uno stato di sofferenza localizzato parzialmente alla testa e al lato destro ove erano state praticate iniezioni di ergotina, ed insonnia. Durante questo stato la malata si credeva divisa in due, e vedeva una parte del suo corpo giacere in un letto che era nella stessa camera vicino a quello ove essa si trovava e ripeteva tra se: lascia qui la tua parte malata e vai sull'altro letto, oppure: resta qui e metti la tua parte ammalata sull'altro letto. Grazie a queste alternative l'inferma passava delle ore molto più calma e si trovava meno sofferente. Era tanto convinta di quella falsa realtà che quando le veniva appressata una tazza di latte ed altro, diceva alla persona che l'assisteva queste parole: passate la tazza all'altro io... io non soffro.

Anche il 2° caso si riferisce ad una malata di 47 anni colpita all'improvviso da una abbondante enterorragia di origine neoplasica, che rendendola assai debole le faceva subito provare l'impressione di essere doppia, avente cioè due corpi completi. Se aveva freddo, per esempio, alla gamba destra sembravale che le gambe fredde fossero due, e così due erano quando moveva o l'una o l'altra gamba. Malgrado ciò la malata aveva una sola parola e un solo udito.

Riferisce in ultimo l'A., due altri casi del medesimo ordine d'alterazioni umorali suscettibili di creare uno sdoppiamento della personalità riferentisi l'uno ad un uomo caffeomane, nevropatico, di 60 anni, e l'altro ad una donna di 51 anni colpita da tisi galoppante.

Rossi.

G. L. Gasperini. — Una nuova stigmata regressiva nei degenerati — *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale.* - Fasc. IV-V - 1907.

Si tratta di una speciale conformazione della mano già descritta, or fanno due anni, dal collega Dott. *Masini* in un epilettico omicida ricoverato nel Manicomio di Arezzo e consistente in una straordinaria mobilità dei segmenti, dal

carpo alle ultime falangi. La mano può così assumere le posizioni più anormali e più strane che in un arto ben conformato non potrebbero esser raggiunte se non a rischio di gravi lesioni dei ligamenti. Lo stesso fenomeno, per quanto un poco meno evidente, si riscontra anche sull'arto inferiore, dove i segmenti delle dita del piede si piegano facilmente anch'essi dal lato della estenzione, ed i movimenti stessi del dorso del piede godono di una certa mobilità.

La spiegazione del fenomeno voluta rintracciare da *Masini* in una forma spuria di *Dyostose cleido-cranienne héréditaire*, ha, secondo l'A. lasciata affatto insoluta la questione, mancando la concomitanza di qualunque sintoma patognomonico della malattia di *Pierre Marie* e *Santon;* e perciò egli ha voluto continuare lo studio di tale interessante anomalia.

L' osservazione e lo studio accurato di casi consimili, permette all'A. di stabilire che l'anomalia in questione non è molto rara, ed un accurato studio comparativo, gli permette di riavvicinarla alla normale ed esagerata mobilità delle articolazioni nelle scimmie, ed a considerarla quindi come un ricordo atavico di una funzione pregressa, ora abbandonata dall' uomo.

Simi.

Dott. SILVIO RICCA. — Il problema odierno della melanconia. - *Rivista sperimentale di Freniatria.* - Vol. XXXIV, fasc. I, 1907.

L'A. torna nuovamente sulla questione della melanconia esaminando se tutti i casi consistano in uno stato depressivo guaribile ricollegabile alla *psicosi maniaco-depressiva* od in uno *stato melanconico della senescenza* secondo i moderni concetti della scuola Kraepeliniana. Riporta 20 osservazioni cliniche delle quali le prime dieci si riferiscono ad ammalati che non avevano compiuto il quarantesimo anno; le quattro seguenti ad ammalati dai 40 anni in su, senza accessi maniaci nel passato e con accessi melanconici non prima dei 40 anni; le ultime sei osservazioni sono di ammalati dai 40 anni in su con accessi maniaci nel passato o con accessi melanconici prima dei 40 anni.

Nei malati del primo gruppo egli trova che il sintoma dell'arresto psichico manca nel 20 % dei casi; lo stato di ansia si osserva nell' 8 % e le idee deliranti nel 12 %.

Nei malati del secondo gruppo l'arresto psichico si rende evidente nel 14 % lo stato di ansia e le idee deliranti, mancano nel 7 % dei casi.

Finalmente negli ultimi sei ammalati che terrebbero una posizione intermedia si avrebbe: mancanza dell' arresto psichico nel 35 %; presenza di idee deliranti nel 35 % e stato di ansia nel 24 %. L'A. dopo tali risultati, conclude

che « la malinconia in qualunque età si manifesti, non presenta caratteristiche stabili, all' infuori della depressione e della tristezza. Le melanconie involutive preferiscono certi sintomi e il contrario fanno le melanconie giovanili; ma si tratta solo di prevalenza e non di sintomi caratteristici ».

Risultandogli infine dall'esame di statistiche di altri autori, che i casi di melanconia genuina, al di fuori della forma senile, sono assai numerosi e tanto da dover esser considerati come una entità clinica indipendente, l'A. termina il proprio lavoro sostenendo che « l'ipotesi Kraepeliniana della melanconia (psicosi maniaco depressiva e melanconia involutiva) deve rimanere, almeno per ora, nel campo degli studi teorici; i fatti non l'hanno ancora autorizzata a scendere nella pratica ».

Simi.

Dott. O. Pini. — Sul potere diastasico della saliva nei diversi periodi della frenosi circolare e nella « dementia praecox » - *Clinica moderna*, Fasc. 21, 1907.

Seguendo differenti metodi di ricerca l'A. ha esaminato il potere diastasico della saliva in circa 150 alienati, pazzi circolari e dementi precoci. Egli é giunto ai seguenti risultati: la saliva di questi ammalati è più vischiosa e più torbida che nei sani e presenta i caratteri della saliva detta dai fisiologi, simpatica. Nei dementi precoci il suo potere amilolitico è sensibilmente aumentato; nei pazzi circolari esso è diminuito negli stati di grave agitazione motoria, mentre è invece assai aumentato negli stati di leggero eccitamento.

Simi.

Dott. Carlo Besta. — Sopra il significato della sindrome oculare di Cl. Bernard-Horner negli epilettici. - *Il Morgagni*, n. 10, Ottobre 1907.

L'A. espone undici casi di epilettici nei quali era manifesta la sindrome oculare di Cl. Bernard-Horner, e da essi giunge alle seguenti conclusioni:

I. - Negli epilettici è abbastanza frequente osservare segni di minore attività funzionale dell'orbicolare delle palpebre da un lato del corpo, esplicantesi per lo più con incapacità alla chiusura isolata dell' occhio, talvolta anche con maggiore ampiezza della rima palpebrale.

II. - Negli epilettici è pure abbastanza frequente osservare asimmetria pupillare, per lo più in modo che la pupilla è più ampia dal lato meno attivamente funzionante.

III. - In qualche caso si può avere l'associazione dei due fatti accennati sopra, e cioè maggiore ampiezza della rima palpebrale e maggiore ampiezza della pupilla.

IV. - I fenomeni funzionali che gli epilettici presentano a carico dei muscoli oculari costituiscono perciò un dato di più, che si coordina con leggi costanti agli altri, per far supporre in essi la esistenza di una pregressa alterazione cerebrale.

Simi.

XIII CONGRESSO DELLA SOCIETÀ FRENIATRICA ITALIANA

VENEZIA 30 settembre - 4 ottobre 1907

Il XIII Congresso della Società Freniatrica Italiana fu inaugurato la mattina del 30 settembre, nell'aula dell' Ateneo Veneto, e venne confermato per acclamazione il Comitato ordinatore, costituito dal Prof. *Tamburini* Presidente; dai Vice - presidenti, Prof. *Cappelletti* e Dott. *Colbacchini*, e dai Segretari Dott. *Muggia* e Dottor *Salerni*.

I Dottori *Catola* e *Pighini* riferirono sul 1° tema generale: *Le alterazioni del ricambio materiale nelle psicosi*, venendo dopo una accurata critica nelle ricerche e nelle teorie finora esposte, alle seguenti conclusioni:

« 1.° Allo stato attuale delle conoscenze di chimica biologica e dei metodi di ricerca, i processi mentali normali e patologici non sembrano tradursi obbiettivamente con manifestazioni apprezzabili della formula del ricambio bio-chimico.

2.° La patologia sperimentale ci ha dimostrato che le gravi demolizioni cerebrali inducono un braditrofismo più o meno spiccato; ma non è ugualmente dimostrato col metodo anatomo-clinico che le alterazioni istologiche, che rappresentano il *substratum* organico delle varie psicosi, sieno capaci di perturbare, in sè stesse considerate, il metabolismo organico.

3.° L' ipotesi più verosimile sta nell'ammettere che le alterazioni metaboliche riscontrate nelle varie malattie mentali non sieno l' effetto delle lesioni anatomiche dell' encefalo, prese in sè stesse, ma la conseguenza di quelle cause, presumibilmente tossiche, che hanno generato ciascuna psicosi.

4.° I resultati degli studi sul ricambio materiale nelle varie psicosi, sono per lo più incerti e contradittori e sono basati in

ricerche con metodi sovente, o incompleti, o irrazionali. Dove i resultati maggiormente concordano è nelle psicosi tiroidee, nella psicosi maniaco depressiva, nella demenza precoce, nella epilessia, nella paralisi progressiva.

5.° Non è provato che le alterazioni metaboliche descritte in queste varie psicosi posseggano caratteri veramente patognomonici, per quanto sostenendo la teoria tossica, sia razionale ammettere una specificità d' intossicazione per ciascuna di esse.

6.° Nonostante i resultati, così poco incoraggianti, finora ottenuti, non dobbiamo eccedere nello scetticismo ed abbandonare le indagini sul chimismo organico. È necessario riprenderle con metodi più razionali e più scientifici e cercare di stabilire in modo sicuro, se come e quanto gli scambi chimici dell' organismo deviano dalla norma fisiologica. Il ricercare la causa dei loro eventuali perturbamenti e l' indagare il meccanismo patogenetico con cui questi si verificano, spetta alla fisiologia e patologia generale ed alla chimica fisiologica, che collo studio delle citotossine stanno più dirigendosi per una via che dobbiamo augurarci più fortunata di quella seguita fino a quì ».

Alla discussione della relazione presero parte *Agostini, Lombroso, Consiglio,* ai quali rispose il relatore *Pighini.*

Fecero comunicazioni in ordine al tema, il Dott. *Guidi* esponendo le sue ricerche sperimentali sul *ricambio organico,* e sulla *intossicazione carbonica negli epilettici.*

Il Dott. *Salerni* parlò sulle *modalità di eliminazione del bleu di metilene* in vecchi alienati ed in vecchi normali.

Il Dott. *Ziveri,* per mezzo del Dott. *Esposito,* espone alcuni studi sulla *funzionalità epatica nella demenza precoce.*

Il Dott. *Muggia* discute sul *valore dell' eliminazione del bleu di metilene come indice delle condizioni del ricambio materiale.*

Nella stessa seduta il Dott. *Salerni* riferì in alcuni studi sull' *azione dell'acido formico nella medicina mentale;* il Dott. *Cortesi* riferì due casi di lesione cerebrale quale contributo allo *studio delle vie del linguaggio.* Il Dott. *Cerletti* descrisse, con dimostrazione dei preparati, *speciali corpuscoli perivasali nella sostanza cerebrale.*

Il Dott. *Forlì* parlò delle *alterazioni encefaliche e craniche in seguito a lesioni circoscritte del cervello,* presentando una serie di preparati relativi. Sul secondo tema generale: *Rapporti dell' alcoolismo con le neuropsicopatie in Italia,* riferirono, *Amaldi* e *Montesano.*

Amaldi espone i resultati dell'inchiesta pel triennio 1903-'04-'05, in 43 Manicomi. Sopra un totale di 38774 entrati le psicosi alcooliche, costituirono l' 8,8 % degli entrati, e cioè del 13,8 % degli uomini, e dell' 1,9 % delle donne.

Quanto alle psicosi non alcooliche ma ad eziologia esclusivamente, o parzialmente alcoolica, detraendolo dalle risposte di 26 Manicomi, l' alcool figura come causa etiologica, con una percentuale del 9,4 % nel totale degli entrati, e cioè del 13,8 % per gli uomini, e del 3,4 % per le donne.

Elencando le psicosi alcooliche in serie regionali, risultano maggiormente colpite le Marche, la Liguria, la Lombardia e il Veneto, l' Umbria ed il Lazio: meno colpite la Toscana, l'Emilia, la Sardegna, ed in proporzione minima, l' Abruzzo, la Campania, la Calabria.

Per l' indagine fatta risulta che le psicosi alcooliche sono in aumento assoluto; grave è stata notata la recidività che rappresenta il 33 ½ % dei casi.

Per rapporto alle professioni, il primo posto negli uomini è tenuto dai lavoratori d' industria e mestieri e il secondo dai lavoratori della terra e affini. Nelle donne prevale il gruppo di quelle addette alle cure domestiche.

Nei riguardi all' età, la decade più colpita negli uomini è quella dal 31° al 40° anno; nelle donne dal 41° al 50°.

Per riguardo alla ereditarietà, sopra un totale di 9397 casi di psicosi alcoolica, la ereditarietà diretta per alcoolismo figura il 19 % dei casi; l' indiretta per psico-neuropatie il 25 %; l' indiretta per altri fattori il 10 %.

Più che la metà dei casi delle psicosi alcooliche, erano a decorso acuto; circa il 41 % a decorso cronico, e mentre ²/₃ della totalità hanno esito favorevole, il sesto passa a cronicità e il 12 % viene a perire.

L' alcoolismo come fattore etiologico della paralisi generale figura nel 48,9 % degli uomini paralitici; nel 34,8 % nelle donne paralitiche.

Il Dott. *Montesano* riferendo sul *consumo delle varie bevande alcooliche in Italia*, conclude:

« 1.° Il consumo delle bevande alcooliche in Italia si mantiene elevato.

ricerche con metodi sovente, o incompleti, o irrazionali. Dove i resultati maggiormente concordano è nelle psicosi tiroidee, nella psicosi maniaco depressiva, nella demenza precoce, nella epilessia, nella paralisi progressiva.

5.° Non è provato che le alterazioni metaboliche descritte in queste varie psicosi posseggano caratteri veramente patognomonici, per quanto sostenendo la teoria tossica, sia razionale ammettere una specificità d' intossicazione per ciascuna di esse.

6.° Nonostante i resultati, così poco incoraggianti, finora ottenuti, non dobbiamo eccedere nello scetticismo ed abbandonare le indagini sul chimismo organico. È necessario riprenderle con metodi più razionali e più scientifici e cercare di stabilire in modo sicuro, se come e quanto gli scambi chimici dell' organismo deviano dalla norma fisiologica. Il ricercare la causa dei loro eventuali perturbamenti e l' indagare il meccanismo patogenetico con cui questi si verificano, spetta alla fisiologia e patologia generale ed alla chimica fisiologica, che collo studio delle citotossine stanno più dirigendosi per una via che dobbiamo augurarci più fortunata di quella seguita fino a quì ».

Alla discussione della relazione presero parte *Agostini, Lombroso, Consiglio,* ai quali rispose il relatore *Pighini.*

Fecero comunicazioni in ordine al tema, il Dott. *Guidi* esponendo le sue ricerche sperimentali sul *ricambio organico,* e sulla *intossicazione carbonica negli epilettici.*

Il Dott. *Salerni* parlò sulle *modalità di eliminazione del bleu di metilene* in vecchi alienati ed in vecchi normali.

Il Dott. *Ziveri,* per mezzo del Dott. *Esposito,* espone alcuni studi sulla *funzionalità epatica nella demenza precoce.*

Il Dott. *Muggia* discute sul *valore dell' eliminazione del bleu di metilene come indice delle condizioni del ricambio materiale.*

Nella stessa seduta il Dott. *Salerni* riferì in alcuni studi sull' *azione dell'acido formico nella medicina mentale;* il Dott. *Cortesi* riferì due casi di lesione cerebrale quale contributo allo *studio delle vie del linguaggio.* Il Dott. *Cerletti* descrisse, con dimostrazione dei preparati, *speciali corpuscoli perivasali nella sostanza cerebrale.*

Il Dott. *Forlì* parlò delle *alterazioni encefaliche e craniche in seguito a lesioni circoscritte del cervello,* presentando una serie di preparati relativi. Sul secondo tema generale: *Rapporti dell' alcoolismo con le neuropsicopatie in Italia,* riferirono, *Amaldi* e *Montesano.*

Amaldi espone i resultati dell'inchiesta pel triennio 1903-'04-'05, in 43 Manicomi. Sopra un totale di 38774 entrati le psicosi alcooliche, costituirono l' 8,8 °|₀ degli entrati, e cioè del 13,8 °|₀ degli uomini, e dell' 1,9 °|₀ delle donne.

Quanto alle psicosi non alcooliche ma ad eziologia esclusivamente, o parzialmente alcoolica, detraendolo dalle risposte di 26 Manicomi, l' alcool figura come causa etiologica, con una percentuale del 9,4 °|₀ nel totale degli entrati, e cioè del 13,8 °|₀ per gli uomini, e del 3,4 °|₀ per le donne.

Elencando le psicosi alcooliche in serie regionali, risultano maggiormente colpite le Marche, la Liguria, la Lombardia e il Veneto, l'Umbria ed il Lazio: meno colpite la Toscana, l'Emilia, la Sardegna, ed in proporzione minima, l' Abruzzo, la Campania, la Calabria.

Per l' indagine fatta risulta che le psicosi alcooliche sono in aumento assoluto; grave è stata notata la recidività che rappresenta il 33 1/2 °|₀ dei casi.

Per rapporto alle professioni, il primo posto negli uomini è tenuto dai lavoratori d' industria e mestieri e il secondo dai lavoratori della terra e affini. Nelle donne prevale il gruppo di quelle addette alle cure domestiche.

Nei riguardi all' età, la decade più colpita negli uomini è quella dal 31° al 40° anno; nelle donne dal 41° al 50°.

Per riguardo alla ereditarietà, sopra un totale di 9397 casi di psicosi alcoolica, la ereditarietà diretta per alcoolismo figura il 19 % dei casi; l' indiretta per psico-neuropatie il 25 %; l' indiretta per altri fattori il 10 %.

Più che la metà dei casi delle psicosi alcooliche, erano a decorso acuto; circa il 41 % a decorso cronico, e mentre 2/3 della totalità hanno esito favorevole, il sesto passa a cronicità e il 12 % viene a perire.

L' alcoolismo come fattore etiologico della paralisi generale figura nel 48,9 °|₀ degli uomini paralitici; nel 34,8 °|₀ nelle donne paralitiche.

Il Dott. *Montesano* riferendo sul *consumo delle varie bevande alcooliche in Italia*, conclude:

« 1.° Il consumo delle bevande alcooliche in Italia si mantiene elevato.

2.° Esistono differenze notevoli fra le varie regioni d'Italia in rapporto al consumo di speciali bevande alcooliche.

3.° Scarso è il consumo di birra nelle regioni del mezzogiorno; molto elevato nelle regioni settentrionali e specialmente nel Veneto e nel Piemonte. Prevale in tutte le regioni il consumo nei centri molto popolosi.

4.° Vi è pure differenza fra le regioni settentrionali e meridionali in rapporto al consumo dei liquori; molti più forti nelle prime. Il Veneto rappresenta la regione di consumo maggiore; la Sicilia quella di consumo minore. Prevale sempre il consumo nei centri più popolosi, ma non in modo così evidente come per la birra.

5.° Le differenze fra le varie regioni diminuiscono di molto in rapporto al consumo del vino. Il maggior consumo sta nella Toscana e nella Puglia, il minore nel Veneto e nella Sicilia. Ancor meno spiccata che per i liquori è la preponderanza del consumo del vino nei centri molto popolosi ».

Si aprì sull' argomento un' importante discussione, cui presero parte i Professori *Bianchi, Lombroso, Cristiani, Agostini, Antonini* ed altri. Dopo aver esposto i progressi dell' alcoolismo nelle singole regioni, si viene a parlare della opportunità o meno di sopprimere il vino per tutti gli alienati; ed infine si approva un'ordine del giorno del Prof. *Tamburini* così concepito: « Il Congresso fa voti perchè sia abolito l' uso del vino nei Manicomi, lasciando ai medici la facoltà di somministrarlo a scopo curativo o surrogandolo con opportuni sostitutivi ».

In ordine a questo tema parlò il Prof. *Agostini* sull'*azione fisiopatologica degli alcool impuri* e sulle *alterazioni provocate nella intossicazione cronica degli elementi nervosi;* e conclude che l' alcool è tanto più dannoso all' economia generale dell' organismo, per quanto più complessa è la sua costituzione atomica, per quanto maggiore è il grado della sua concentrazione. È maggiormente nocivo se somministrato a digiuno. Le lesioni indotte dagli alcool impuri sono molto più rapide di quelle indotte dall'alcool etilico. Non si riscontrano particolari differenze isto-patologiche nel sistema nervoso di animali avvelenati con alcool etilico ed alcool impuri.

Il Dott. *Montesano* parla sulla frequenza delle psicosi alcooliche nel Manicomio di Roma, facendo rilevare che il 79 °/₀ dei frenastenici avevano dei genitori alcoolizzati.

Il Dott. *Fiorioli* espone alcuni criteri di lotta contro l'alcoolismo.

Del 3.° tema è relatore il Dott. *Antonini* che espone le norme generali che debbono guidare chi imprenda a costruire un nuovo Manicomio.

I comparti dovrebbero comprendere preferentemente il *Padiglione di osservazione ;* il *Padiglione trattamento e vigilanza con annessa Infermeria ; Padiglione per agitati pericolosi e criminali ; Padiglioni per senili, idioti, dementi inoperosi, da una parte, e cronici operosi e convalescenti dall' altra : Colonia agricola, officine, sequestro per malattie infettive.*

Giustamente insiste sulla necessità che il Manicomio sia anche provveduto di *celle d' isolamento.* Cita quali tipi di Manicomi quelli di Mendrisio, di Udine e di Padova. Il tipo di villaggio sparso dovrebbe avere, secondo il chiaro relatore la preferenza. Noi che abbiamo in Perugia un tipo che non ha nulla ad invidiare agli altri Manicomi villaggio ed è veramente a porte aperte, e provvisto di apposite colonie agricole per i cronici, ci troviamo perfettamente d' accordo con il relatore.

Nella 4ª seduta fu discusso il tema « *Nosografia delle demenze* ».

Il Dott. *Baroncini* legge per il Prof. *Brugia* le seguenti conclusioni :

I.

L' esperienza clinica, l' induzione psicologica, il confronto con la neuropatologia, alcuni sien pur frammentari reperti istologici hanno convinto il Relatore che la Demenza precoce nelle sue tre ormai classiche distinzioni ha pieno diritto di esistenza autonoma, ma con diverso significato di quello attribuitole sin qui ed in ragione non già dei sintomi che offre, in cui nulla è di assolutamente specifico, ma della loro convergenza in uno stesso carattere fondamentale.

II.

Indagando con ricerche a base di *mental tests* la psicologia dei dementi precoci non si riesce a trovarvi veri e propri caratteri demenziali. La facoltà di fissare e riprodurre, di calcolare, di orientarsi, la sensibilità e la capacità motrice vi sono illese ; e

certe risposte, quando sensate, quando assurde, certe imagini ad ora ad ora operose o inattive, mostran che qui non occorre quella perdita della memoria e degli altri processi psichici elementari che segue a distruzione della corteccia e di cui offrono esempio la paralisi progressiva e la demenza senile. Gran parte di ciò che sembra annientato qui non è che sepolto; è cioè sommersione quel che vi apparisce dissolvimento.

III.

Tant' è che in questa forma può aversi ricuperi parziali o totali, temporanei o definitivi, nè vi è rarissima la guarigione completa; ciò che vieppiù l' allontana dalle demenze vere, ove ciò che è perduto è perduto per sempre: a niun risarcimento infatti si acconciano le cellule nervose distrutte, a niuna riviviscenza la loro morta attività; nè la clinica ha offerto mai casi autentici di paralisi classiche o demenze senili volte a guarigione sollecita o tardiva.

IV.

Vi sono bensì catatonici, presto o tardi ridotti a non vedere, a non comprendere, a non esprimere più nulla: vera carne vegetante non desta che a intime agitazioni; ebefrenici in cui il silenzio sepolcrale dello spirito non è che interrotto da inconscie impulsività; deliranti che ormai nemmeno san più delle proprie idee di grandezza o persecuzione, che non dan più sentore del loro antico contegno paranoide. Ma non che sia o debba esser sempre così, che, come suggestiona l' etichetta diagnostica, la demenza segua qui di necessità. Ora una forma morbosa non deve essere costituita che dalle sue qualità necessarie; nessuno, per citare un esempio al confronto assai grossolano, darebbe come tisiogena la pneumonite crupale per la sua possibilità ad aver come esito la tisi. E parimenti non deve la forma in discorso, perchè può dar luogo a rovina psichica ascriversi per sè medesima a un processo demenziale.

V.

Mentre la demenza vera è in ogni caso usura progressiva della personalità, sino all' annientamento, qui invece prevale la

disgregazione. In quest' infermi la discontinuità è universale: tutto vi è incoerente, slegato, sdrucito; la rappresentazione delle cose esterne, la riviviscenza delle impressioni, l' esercizio della vita organica, le forze sentimentali che vi attingono, l' energia sensomotoria, dal tono spinale a quello del carattere, dal semplice riflesso alla volontà. Ciò che chiaramente s' induce dall' attento esame dei sintomi.

VI.

Ora tra le disgregazioni e le usure progressive è più ampia la disparità che profonda la dissomiglianza: conducono entrambe a sfacelo, ma in grado e modo diverso e per diverso cammino. Anche l' impotenza motrice è termine della paraplegia e dell' atassia, ma tali processi son tra loro essenzialmente disparati. Così una medesima rovina incombe se i membri di una collettività si agitino nello scompiglio dell' anarchia o languiscano (tutt' altra cosa) fra le strette della miseria individuaie. E l' atassia e l' anarchia son nel campo spinale, nel dominio sociale quel che la demenza precoce, nell'ambito della mentalità. Detto in altre parole, se la demenza è, come l' han sempre intesa gli alienisti, la perdita continuativa, irrisarcibile, di tutte le forze mentali, nella demenza precoce invece il fallimento dell' Io sarebbe dovuto a dissociazione sempre più estesa di energie elementari (sensibilità, capacità motrice, ideazione) per se medesime indenni. Non che però alla lunga — giova ripeterlo — non possa tal dissociazione riuscire a detrimento più o meno rapido anche di quelle energie e così dissolvere la personalità disgregata, al modo istesso che la incoordinazione muscolare può indurre impotenza, che i gravi tabetici non sanno più nè reggersi in piedi nè camminare.

VII.

Dato ciò è ovvio come a tal processo non si addica il nome di *demenza precoce:* esso non sempre è precoce e non è demenziale. Tanto meno può convenirgli quello di *demenza incompleta.* E poichè è ovvia la necessità di una denominazione analoga per le somiglianze che pur le collega, il Relatore propone di chiamar questa forma *parademenza* un vocabolo di conio affine ad altri

accolti già in anatomia e patologia (paratiroide, parasifilide ecc.) e che tanto più sembra prestarsi alla voluta designazione in quanto ne scende facile e piano l' aggettivo di qualità (parademenziale).

VIII.

Non è qui il luogo ove si debbano ad una ad una segnalare le discrepanze tra queste due entità morbose: per indicarne alcune soltanto il Relatore nota che mentre nella demenza si ha povertà sempre maggiore di idee, queste invece offrono nella parademenza come precipuo carattere la sconnessione (spezzamento del pensiero): che ivi si ha amnesia precoce e grave, mentre qui la memoria persiste anche dopo moltissimi anni o non offre che smarrimenti fuggevoli; che ivi la capacità al calcolo è presto perduta, qui mai o quasi mai; che ivi l' infermo è disorientato, qui sempre bene orientato nello spazio e nel tempo; che ivi prevale la suggestibilità, quì l' influenzabilità, ivi l' umor variabile qui l' atimia; che i sintomi sono ivi dominati da un automatismo consecutivo, qui dalle sue forme primarie; che le allucinazioni sono ivi rarissime, qui assai frequenti; che il delirio ha ivi genesi demenziale, qui paradossale, ivi corre senza sottintesi qui tra reticenze e renitenze; che ivi il contegno è in armonia col sentimento e l' ideazione sia pure in piena morbosità, qui invece esso offre impronta vesanica, discontinua, disarmonica; che finalmente quello è il regno della impnlsività ideo-motrice questo dell' automatismo senso-motore. E non son qui enumerati che gli antagonismi essenziali.

IX.

Pel pochissimo che se ne sa anche l' istologia patologica conferma il dualismo e l'antitesi delle due entità morbose. Indubbiamente nella paralisi progressiva l'alterazione primigenia è vascolare ed il neurone è offeso in modo esogeno, quasi meccanicamente, più o meno rapidamente e in totalità. Nella parademenza invece nessuna alterazione rilevano gli elementi vascolo-connettivi (vasi sanguigni e meningi) e il danno è tutto neuro-epiteliale. Esso, secondo il Klippel ed altri, consisterebbe nell'atrofia del neurone con involuzione granulo-pigmentaria anticipata, con degenerazione

diffusa dei suoi prolungamenti. Talchè alla disgregazione psichica corrisponderebbe la disgregazione cellulare, alla autonomia dei processi pschici elementari l'autonomia della cellula nervosa. Detto altrimenti si direbbe qui perduto quel meccanismo accentratore in cui nei secoli si condensarono gli adattamenti infiniti dell' uomo, ricondotta la funzione cerebrale alla primigenia umiltà delle piccole egemonie. Si aggiunga che l' Alzheimer ha riscontrata spiccata gliosi nello strato più profondo della corteccia, che sembra quello devoluto più specialmente alle associazioni, mentre abbastanza integri vi appaiono gli elementi costitutivi dei gruppi di proiezione.

X.

L' esperienza clinica dirà se come le demenze vere anche la parademenza possa cominciar come tale o associarsi a una cerebropatia o chiudere il ciclo di una psicosi, e cioè aver valore di sintoma necessario, contingente o consequenziale e in ordine al tempo, offrirsi come circostanza morbosa immediata, prossima o remota; se cioè, come occorrono demenze primigenie (paralisi generale) o consecutive a vesania (sopratutto a parademenza) o concomitanti di un danno encefalico (epilessia, apoplessia) si possano anche avere accanto alla parademenza essenziale (triade morbosa del Kraepelin) forme consecutive o sintomatiche. Certo è che qualche osservazione sembra già favorevole all' ipotesi che tale possa esser l' esito di amenze non guarite e che disturbi ebefrenici e catatonici non di rado si associno a forme costituzionali di psicastenia.

*
* *

Il Dott. *Muggia*, sempre nello stesso tema, conclude come appresso:

1. — Il concetto di *demenza* è stato sempre mal definito; ne è prova l' inclusione in questo capitolo delle forme *acute guaribili.*

2. — Eliminate queste senza che peraltro della *demenza — indebolimento mentale inguaribile* — si sia potuto nettamente determinare la sintomatologia, nuova causa d' incertezza è sopraggiunta pel doppio uso fatto della parola nel senso di *stato* e di *entità clinica*.

3. — Per l' impossibilità in cui oggi ci troviamo di stabilire con sicurezza l' esito di una data forma morbosa e per l' assenza di criteri sicuri in base ai quali si possa distinguere se una certa sindrome (confusione mentale ad es.) rechi in sè caratteri di cronicità o meno, e se in questo caso, dileguandosi, sarà per lasciare in un certo grado di indebolimento mentale traccia del suo passaggio o ci restituirà il cervello nella sua più assoluta integrità; e per la difficoltà di nettamente giudicare in base a considerazioni obbiettive e non a sole fallaci impressioni subbiettive se la lesione permanente sia di grado tale da autorizzarci a parlare di demenza o meno, si ritiene utile di limitare l' uso della parola demenza ad indicare nè più nè meno di uno *stato*. *Stato di demenza* sarà per noi quello che è esito frequente dell' *ebefrenia* o della *catatonia* al pari di quello nel quale, con minor frequenza cadono malati di intossicazione acuta (*alcoolismo*, *pellagra*, ecc.): che ognuno di questi esiti presenti caratteri peculiari, che l' instaurarsi dell'indebolimento mentale sia nel primo caso facilmente prevedibile per la grande frequenza con cui succede alle altre manifestazioni morbose, in confronto di quel che avviene nel secondo, non infirma le mie conclusioni.

Ben lungi è da me il proposito di cooperare alla risurrezione della *demenza secondaria:* questa denominazione io accetto tutt' al più ad indicare gli *stati demenziali* esito di forme tossiche nettamente esogene (*psichiche alcooliche*, *pellagrose*, ecc.) le quali per lo più guariscono e solo pel rinnovarsi e l' aggravarsi delle cause terminano nell' *indebolimento mentale inguaribile*, di contro alle forme di indebolimento mentale che più o meno grave, ma quasi sempre inevitabilmente si stabilisce in talune forme morbose di cni con molta approssimazione si può sin da principio prevedere l' esito. Tale distinzione (ch' io ebbi già ad accennare altrove) ha valore puramente descrittivo e non contraddice affatto alle idee ch'io son venuto esponendo: raccogliere sotto il termine generico di « *stati di demenza* » tutti gli stati terminali vuol dire semplicemente negare alla *demenza* l' individualità clinica che finora le si è concesso facendo al nome seguire un aggettivo che dovrebbe determinare taluni caratteri relativi al decorso, all'età di sviluppo, al quadro morboso concomitante (*precoce*, *senile*, *paralitica*): e negare allo *stato* particolare il diritto di dare nome e carattere a tutta la forma morbosa; non può significare l' intendimento di

distruggere il lavoro fatto — purtroppo con scarso profitto sinora — allo scopo di distinguere l' un dall' altro questi stati e connetterli agli stati precedenti perchè la forma morbosa ci appaia nella sua interezza.

L' *ebefrenia* e la *catatonia* per la possibità di guarigione ormai ritenute più frequenti di quel che non si pensasse quando meno profonda era la loro conoscenza (è noto che *Kraepelin* dà l' 8 per cento di ebefrenici e il 13 per cento di catatonici guariti), gli *stati di eccitamento e di depressione senile* nei quali la sintomatologia è comune alle forme guaribili ed a quelle irremissibilmente votate a demenza, la stessa *paralisi progressiva* nel corso della quale esiste la possibilità di remissioni che posson simulare la guarigione, tanto appare reintegrata l'antica personalità, com'ebbe con calore a sostenere il nostro illustre *Bianchi* al Congresso di Ancona, appoggiano le nostre vedute.

Noi parleremo così di *ebefrenia* e di *catatonia:* diagnosi clinica; noi determineremo lo stato terminale parlando se ne sia il caso di *demenza ebefrenica* o *catatonica;* questa espressione ci significherà l' esito infausto già avverato e l' esistenza dei sintomi propri dell' indebolimento mentale. *Criterio evolutivo* il primo per usare la felice espressione del *Morselli, sintomatologico* il secondo. Alla stessa stregua noi parlemo di *psicosi senili* e di *paralisi progressiva* riserbando all' indicazione dell' indebolimento in atto l' uso delle denominazioni: *demenza senile, demenza paralitica.*

4. — Per la *demenza paranoide,* ch' io ebbi già a considerare staccata dalla ebefrenia e dalla catatonia — e in quest' ordine di idee mi venne di recente validissimo appoggio in Italia da l' *Agostini,* — meno netta appare la possibilità di distinguere nel corso della malattia i varî periodi: qui la demenza si rende evidente sin da principio e noi siamo tentati di vedere nello stesso delirio di persecuzione un segno di indebolimento mentale per la profonda deficienza di potere critico che il suo insorgere e permanere ci attesta. Deficienza di critica che, a vero dire, incontriamo anche nei paranoici puri. Ma le due forme son dal punto di vista della genesi così diverse — questa originaria, congenita; quella naturale acquisita — che, se pure si dovesse senza titubanze accedere ad un' interpretazione così vasta del concetto di demenza e delle manifestazioni che ne sono caratteristiche — le due forme dovrebbero esser tenute distinte così come dall' in-

debolimento mentale acquisito si distingue la debolezza mentale congenita. Di fronte alla *paranoia originaria,* potrà la *paranoia acquisita* tenere utilmente nella classificazione delle malattie mentali, il posto sinora occupato dalla demenza paranoide.

Su tale relazione parla il Prof. *Tamburini* notando l'eccessivo agglomeramento di forme cliniche comprese nel quadro della demenza precoce; rileva giustamente che se in molti casi di demenza precoce permane il fatto della dissociazione in altre si abbiano processi di vere e proprie dissoluzioni.

È d'accordo col *Muggia* e coll' *Agostini* nel concetto di distaccare da dette forme, la demenza paranoide.

Sempre a proposito della demenza precoce *Agostini,* mettendo in rilievo le particolarità istologiche della corteccia cerebrale dei dementi precoci da lui studiata in molti casi, osserva che per la sindrome ebefrenico-catatonica si ha un insieme di lesioni caratteristiche tali da costituire la distinta base anatomopatologica della forma in questione. É lieto che il dott. *Muggia* abbia condiviso le sue idee nel ritenere che la demenza precoce paranoide debba rientrare in parte nei quadri della paranoia originaria o acquisita e in parte possa rimanere nel quadro della forma classica ebefrenico catatonica.

È ben lieto che l'autorevole parola del prof. *Tamburini* conforti le idee sue e del relatore nel distaccare dal quadro complesso la demenza paranoide.

Segue il prof. *Morselli* che brillantemente e acutamente riassume la storia per cui le idee di *Kraepelin* ebbero a sintetizzarsi nel concetto unitario della demenza precoce e ricorda che egli da tempo si è opposto alla fusione della demenza paranoide nel quadro della demenza precoce.

In ordine al tema il dott. Salerni parla sulla *nevrastenia prodromica della demenza precoce,* concludendo:

« *che nelle sindromi di nevrastenia acquisita, prodromiche della demenza precoce, lo stato di dubbio non esiste; che la stigmata psichica del dubbio è manifesta invece nelle sindromi di nevrastenia originaria, non però allo stato primordiale, ma sotto forma di vera follia del dubbio, ed il più spesso sotto l'aspetto di idee fisse impulsive; queste presentano la caratteristica seguente:* « *il ridicolo che le infama è scarsamente avvertito dai futuri dementi precoci, e questi lottano e reagi-*

scono scarsamente contro di esse e perciò facilmente esse sono tradotte in atti impulsivi ».

Segue il dott. *Alberti* esponendo *i sintomi terminali della demenza precoce.* Distingue 3 sorta di esiti: 1.° - Con caratteristiche demenziali immutate, senza impulsi e stati di eccitamento. 2.° - Con assenza di sintomatologia caratteristica e quadro sintomatico indefinito (demenza semplice). 3.° - Con sintomi di idiozia (annientamento psichico) (questo specialmente nelle forme iniziatesi in giovane età).

Il Dott. *Zanon* parla sui : *caratteri degerativi, atavici e patologici della demenza precoce,* concludendo che solo 2 su 182 malati erano immuni da caratteri degenerativi: che la media individuale non varia con la forma di demenza precoce: che vi sono stigmate degenerative più di frequente dominanti; che queste rispetto alla frequenza con cui si manifestano, hanno adeguato riscontro nelle psicosi costituzioueli.

Il Dott. *Manzoni* espone *gli errori di diagnosi nella demenza precoce,* desunti dallo studio delle storie cliniche degli infermi del suo Manicomio.

Alla trattazione dei temi generali segue la seduta più importante del Congresso, come quella che dovendo discutere sulle riforme del Regolamento sui Manicomi, tratta più dappresso l'interesse dei medici, degli infermieri. e degli istituti maniconiali. E la seduta acquista importanza maggiore per la presenza dei rappresentanti delle Amministrazioni provinciali.

La commissione era composta dei Prof. *Agostini, Antonini, Cristiani, Montesano, Tambroni, Algeri, Amadei.*

Relatore della Commissione fu l' *Agostini* il quale espone quanto appresso: Oltre due anni di esperimento dell'applicazione della legge e del regolamento sui Manicomi e sugli alienati, ha porto occasione di rilevare varî inconvenienti, importanti lacune, e ad eliminare i primi, a colmare le seconde si agitarono ripetutamente importanti discussioni, in seno delle singole Sezioni della Società Freniatica.

Per invito espressamente rivoltone dal Presidente di questa, dal Prof. *Tamburini,* vennero convocate le Sezioni a fine di concretare le loro proposte, di presentare i loro voti.

Alla nostra Commissione fu mosso invito di raggruppare, di

esaminare per venire poi a riferirne, quanto dall'esperienza nostra e dei colleghi può con vantaggio dei nostri istituti essere raccomandato alle Autorità Superiori.

Fin dalla sua prima seduta, la Commissione, ebbe con pieno compiacimento a rilevare, che le proposte di modificazione al regolamento, di maggior rilievo, sono state concordemente fatte da tutte le Sezioni; e quindi in esse si ripercuote il pensiero comune delle Direzioni dei Manicomi di ogni parte d' Italia.

Sugli altri quesiti che si riferiscono a questioni d'indole meno generale e che riflettano piuttosto interessi o difficoltà, relativi a qualche Sezione, esistono differenze di opinione.

La Commissione si è preoccupata per questo di separare quelle questioni principali, che debbono interessare il regolamento generale esplicativo della legge, da quelle altre che possono meglio rientrare nei regolamenti interni, e quindi in quel modello di regolamento da formularsi dalla Presidenza della Società Freniatrica e che dovrebbe costituire l' ossatura dei regolamenti particolari ai singoli Manicomi.

Infine la Commissione ha preso in accurato esame i quesiti che dai rappresentanti delle Amministrazioni Provinciali, per ragioni puramente amministrative, sono stati presentati e che meritano di essere risoluti col pieno accordo dell' elemento tecnico, il quale non può non dividere con gli Amministratori il desiderio di contenere nei limiti del possibile, l'aggravio finanziario che per il mantenimento degli alienati va facendosi sopra i bilanci delle Provincie.

E veniamo senz' altro a discutere le proposte che la Commissione presenta con parere favorevole:

1.° All' art. 19 del regolamento, (nomina del Direttore e dei Medici del Manicomio) nella riflessione che le adunanze dei Consigli Provinciali sono tenute due o tre volte l' anno e quindi possono essere ritardate con notevole danno del servizio interno dello stabilimento, e della carriera dei Medici stessi, le nomine dei concorrenti, si propone il seguente emendamento: la nomina del Direttore del Manicomio viene fatta rispettivamente dal Consiglio Provinciale ecc., mentre quella dei Medici può in via di urgenza essere fatta dalla Deputazione Provinciale.

(Il Congresso dopo varia discussione cui prendono parte *Tambroni, Antonini, Pellegrini, Seppilli* che vorrebbe fosse prefisso un

limite di tempo per la promulgazione dello svolgimento dei concorsi; *Belmondo* che ritiene sia d' obbligo per le Amministrazioni di scegliere nella terna stabilita; *Pugliese* che propone la sospensiva; *Pieraccini* che ritiene pericoloso autorizzare la sola Deputazione a nominare i medici, *non approva* l' emendamento proposto).

La Commissione sul rapporto all' art. 20 che determina quali debbano essere i membri che debbono far par parte della Commissione esaminatrice dei titoli per la nomina del Direttore e dei Medici del Manicomio, fa osservare al Congresso come i concorrenti non sieno sufficientemente garantiti, poichè a giudicarli, mentre da un lato sono chiamate anche persone estranee e incompetenti della materia, dall' altro vengono esclusi i Direttori dei Manicomi che certo a preferenza degli insegnanti di psichiatria possono conoscere e apprezzare il valore tecnico del candidato.

Quindi è che ritengono opportuno proporre un'emendamento come appresso:

I concorsl per la nomina, del Direttore e dei Medici di un Manicomio pubblico, comprese quelle dei Medici preposti alle Succursali di Dementi Cronici, debbono essere fatte per titoli scientifici e pratici, (costituendo un titolo di preferenza, il servizio prestato nello stesso Manicomio) e giudicate da una commissione composta di tre o di cinque *Medici alienisti*, dei quali uno nel primo caso, due nel secondo, debbono essere Professori Universitarî di psichiatria.

La relazione della Commissione deve essere integralmente partecipata ai singoli concorrenti.

La nomina dei membri che debbono far parte delle Commissioni Esaminatrici verrà fatta ogni biennio con voto segreto da rimettersi al Consiglio Superiore di Sanità, cui spetta d'indire l'elezione, da tutti i Medici alienisti in servizio effettivo nei Manicomi e nelle Cliniche. Il numero dei Membri della Commissione sui quali deve cadere la scelta dei Consigli Provinciali, deve essere di 12 effettivi e 3 supplenti, sempre, s' intende, mantenendo la proporzione ricordata che assicura la maggioranza, dei Direttori di Manicomi.

Per la nomina di Medici di Manicomio, possono essere nominati a far parte della Commissione Esaminatrice anche i Medici primari.

(Dopo una discussione cui prendono parte *Morselli, Belmondo,*

Scabia, che propone l' aggiunta di membri supplenti, *è approvato a maggioranza* l' emendamento della Commissione).

L' art. 46 vuole che la nomina dei Medici diventi definitiva dopo 2 anni d' esperimento. La Commissione ritiene che venga tale articolo emendato, nel senso che il periodo biennale di esperimento sia fatto una sola volta e cioè all'inizio della carriera manicomiale. È facile comprendere la ragionevolezza di questo emendamento, poichè altrimenti nei casi di promozione e di passaggio in altri Manicomi, si avrebbe specie per i Direttori, un periodo di incertezza per la stabilità definitiva che renderebbe difficile e indeterminato l' indirizzo da seguirsi a vantaggio dell' Istituto, indirizzo che potrebbe in qualche caso, anche trovarsi in disaccordo con le esigenze economiche dell' Amministrazione Provinciale cui spetterebbe la riconferma.

Tale proposta di sopprimere cioè il biennio di prova specie per i Direttori, è dopo discussione cui prendono parte *Magliano, Scabia, Bellisari,* approvato.

All' art. 35, che parla della proporzione del numero dei Medici, del personale di assistenza ecc., e quello degli alienati, la Commissione propone che tassativamente sia stabilita la proporzione dei Medici di 1 a 100 alienati; e quella degli infermieri di 1 a 8, sempre presenti in servizio, tenuto calcolo delle ammissioni annuali.

La Commissione nell' interesse gli infermi e delle singole Amministrazioni fa rilevare la incongruenza dell' art. 64, di fronte al disposto dell'art. 65. Mentre in questo si rende esclusivamente arbitro il Direttore di consegnare quando crede alla famiglia, l'alienato che abbia raggiunto un notevole grado di miglioramento, l' altro impedisce di restituire alla libertà l' alienato *guarito,* finchè non sia venuto il beneplacito del Procuratore del Re.

Per ragioni ovvie ad intendersi dato il sistema burocratico delle singole Cancellerie, questa ordinanza di solito tarda a venire parecchi giorni, ed in tal guisa mentre si pone in pericolo la tranquillità dell' individuo guarito, si toglie a lui la possibilità, per qualche tempo, di recar conforto e guadagno alla famiglia che lo attende; e si aggravia di non indifferente onere, la spesa del mantenimento per le Provincie.

Quindi la Commissione propone che il Direttore abbia piena autorità di dimettere l' alienato guarito dandone contemporaneamente avviso al Procuratore del Re.

A questo proposito il prof. *Tamburini* propone il seguente ordine del giorno che *è approvato all' unanimità :*

« *Il Congresso, considerando il grande inconveniente, che si verifica nei Manicomi, di inevitabili ritardi nella emissione del Decreto del Tribunale che, a norma degli art. 50 (comma 1.°) e 64 (comma 1.°) deve ordinare il licenziamento dal Manicomio di alienati guariti, o di individui non riconosciuti alienati, il che costituisce un vero sequestro di persona, fa voti che gli articoli suddetti del Regolamento generale, sieno modificati nel senso che il Direttore sia autorizzato a dimettere tali individui in via provvisoria, dandone immediato avviso al Procuratore del Re, salvo che il provvedimento non diverrà definitivo se non dopo che il Tribunale avrà emesso il relativo decreto; e fino a che non sia avvenuta la modificazione del Regolamento, sieno impartite analoghe istruzioni alla Autorità Giudiziaria, e, per mezzo dei Prefetti, ai Direttori di Manicomio* ».

La Commissione quindi presenta al Congresso alcuni voti proposti dalle singole Sezioni e che si riferiscono alla tutela degli interessi degli addetti al servizio sanitario, e che vennero accettati come appresso : 1.° *Il Congresso fa voti perchè venga assicurata la continuità della pensione ai Medici e agli addetti del personale di vigilanza e custodia, nel caso di passaggio di un Manicomio ad un altro.*

La giustezza di questo voto è data dalla considerazione che spesso Direttori e Medici valenti, sono impediti dal passare da un' istituto all' altro, pel fatto che essi dovrebbero perdere un lungo tirocinio con diritto a pensione e ricominciare troppo tardi la carriera per gli effetti di questa. Ne consegue che un Direttore di Manicomio di terzo ordine, non potrà mai aspirare ad un miglioramento della sua posizione, quantunque vinca per concorso la direzione di un Manicomio di primo ordine, perchè perderebbe i 15 o 20 anni di pensione che gli spetterebbero.

Il secondo voto si riferisce alla obbligatorietà dell' iscrizione da parte dell'Amministrazione alla *Cassa Infortuni del personale dei Manicomi, e perchè sia tenuto conto nel computo della pensione degli anni di servizio compiuti nelle Cliniche.*

Altro voto fu quello che venissero separate le mansioni di Direttore di Manicomio, e di Professori di Clinica Psichiatrica, laddove s' intende sieno già istituite Cliniche psichiatriche autonome.

A questo punto il Prof. *Tamburini* propone un' ordine del

giorno riguardante le Commissioni di vigilanza così concepito: « *Il Congresso fa voti che per il regolare ed efficace funzionamento delle Commissioni di vigilanza, sieno richiamati i Prefetti all'osservanza degli art. 76, 84 del Regolamento generale sui Manicomi ed alienati, e che le proposte delle Commissioni di vigilanza non restino lettera morta, ma sia provveduto alla loro attuazione, e che tutto quanto riguarda i Manicomi al Ministero dell' Interno, sia di spettanza della Direzione Generale di Sanità. e sia istituito presso la Direzione stessa un' Ispettorato Centrale per i Manicomi* ».

Questo voto venne approvato all' unanimità dopo osservazioni di *Lombroso, Belmondo, Petrazzani, Magliano, Tambroni, Cappelletti.*

Si passa quindi a discutere i quesiti che dai rappresentanti delle Amministrazioni Provinciali erano stati formulati.

A questa discussione partecipano detti rappresentanti, e per essi principalmente il Comm. *Cerutti*, Presidente della Deputazione Provinciale di Venezia.

Il 1.° quesito è così concepito: « È necessario che i frenastenici tranquilli cioè, gli idioti, gl' imbecilli, i cretini ecc., e gli altri ammalati a cui basti la semplice vigilanza dei parenti, o di un pio istituto, sieno ricoverati in Manicomio? »

La Commissione propone che *questi infermi non debbano essere ricoverati nei Manicomi, ma bensì affidati all' assistenza famigliare, o in uno istituto speciale.*

Dopo viva discussione cui prende parte il *Cerutti*, il *Belmondo*, il *Lombroso*, il *Tamburini*, il *Tambroni*, il *Ferrari*, il *Cappelletti*, il *Montesano*, ed il *Relatore*, il Congresso all'unanimità approva. Sullo stesso proposito accetta il voto *(Ferrari, Maiolo)* perchè gl' istituti per frenastenici e dementi cronici sieno sottratti alla speculazione privata.

Il 2.° quesito è formulato nel modo seguente: « Quali sono i pazzi denominati criminali che debbono venire eliminati dai Manicomi comuni? »

Dopo viva discussione cui prendono parte insieme al *Relatore*, il Prof. *Lombroso, Tamburini, Tambroni*, ecc., il Congresso approva il seguente desiderato: « *Che gli alienati criminali, prosciolti da grave imputazione e che hanno espiata la pena, e che appargono alla categoria dei criminali costituzionali e pericolosi, sieno ricoverati nei Manicomi Giudiziarî e a carico dello Stato; e che il Governo*

provveda all' aumento dei Manicomi Giudiziarî, onde possano esservi ricoverati tutti i criminali di tale categoria ».

Negativamente, quindi, in conformità del già deliberato, si risponde al 3° quesito che richiedeva, se le Provincie dovessero essere obbligate a costruire speciali comparti per gli alienati criminali.

Al termine dei suoi lavori, la Commissione esprime il voto che dopo questa discussione serena e feconda, tra Amministratori e Medici di Manicomi scaturisca quell' accordo pieno e vigoroso, per cui i legittimi criteri economici amministrativi, vengano salvaguardati, mentre sia veramente e fermamente tutelato il diritto e il decoro dei Medici alienisti.

***

Non essendosi potuto trattare per mancanza dei relatori, il tema sulla *Frenosi maniaco depressiva,* il Dott. *Levi Bianchini* parla sulla *Biologia delle epilessie femminili e loro trattamento.*

Molte epilessie femminili insorgono contemporaneamente alla pubertà; sono molto probabilmente espressioni di malattia da autointossicazione ovarigena, e si potrebbero trattare con l' avariotomia uni o bilaterale.

Il Dott. *Alberti* tratta: *L' ora dell' accesso epilettico,* concludendo per le sue indagini che le ore più favorevoli per la crisi motoria corrispondono ad episodi abbastanza bene definiti della vita vegetativa; quindi è che i fenomeni organici hanno indubbiamente una certa importanza nel determinare lo scoppio dell' accesso epilettico.

Audenino parla sul *Mancinismo;* asserisce che il vero mancinismo ed il vero destrismo non sono molto diffusi, perchè molti mancini e destri per forza muscolare, non lo sono per agilità e duratura di contrazione statica. Fa la rassegna e la critica degli strumenti per la valutazione del destrimo e mancinismo e propone un nuovo apparecchio.

Ritiene che tra i veri destri e sinistri, vi sieno individui destri sotto un' aspetto e sinistri sotto un' altro; tra gli uni e gli altri stanno gli *ambidestri.* Ha osservato negli epilettici destrismo, mancinismo, o ambidestrismo in rapporto agli accessi motorî.

Il *Perusini* svolge la sua *proposta di unificazione tecnica nella*

raccolta del materiale per ricerche sul sistema centrale nervoso dell' uomo.

L' *Ugolotti* parla dei risultati avuti in alcune ricerche *sullo stato della spermatogenesi nelle malattie mentali.*

Fino ad ora ha trovato che, nella grande maggioranza dei casi, il processo evolutivo degli elementi seminali si presenta negli alienati in modo *normale;* nulla di speciale ha trovato a carico degli spermatozoi. Ha trovato invece molteplici alterazioni negli epiteli seminali. Descrive il reperto di tre casi degni di speciale rilievo.

Ha quindi la parola il Prof. *Seppilli,* che enumera alcune proposte per la lotta antialcoolica, come si approva un' ordine del giorno *Lombroso-Tamburini,* così concepito: « *Il Congresso fa voti che siano istituiti in Italia, col concorso dello Stato, delle Provincie e dei Comuni, delle colonie per epilettici, adatte a scopo di cura e di sicurezza sociale* ».

Tambroni legge quindi la relazione sulla visita dei Manicomi di Venezia. La mattina del 2 ottobre fu visitato quello maschile di S. Servolo diretto dal *Cappelletti,* la mattina del 3 ottobre quello femminile di S. Clemente, diretto dal *Colbacchini.* La impressione riportata dai Congressisti, sotto ogni rapporto eccellente, per la grandiosità degli istituti rispondenti ad ogni esigenza tecnica e sia per l' ordinamento interno, improntato alle norme più moderne della scienza manicomiale, vennero riassunte nella brillante esposizione del relatore.

Seppilli espone quindi i *Temi scelti* in seguito alla votazione per il futuro Congresso che sono i seguenti:

1.° Condizioni economiche e morali dei Medici dei Manicomi pubblici e privati (*Antonini, Lambranzi, Pugliese, Mongeri*).

2.° Anatomia patologica delle demenze (*Catola, Cerletti, Fragnito*).

3.° Nosografia della paranoia (*Cappelletti, Esposito*).

4.° Epilessia ed alcoolismo (*Seppilli, Agostini*).

5.° Norme da seguire per la registrazione dei malati di mente, onde avere dati uniformi per la compilazione delle statistiche e per gli scopi della scienza (*Arnaldi, Pieraccini*).

Dopo la nomina dei Relatori, dei Soci onorarî e Corrispondenti, è proclamata **Perugia** sede del futuro Congresso; *Agostini* ringrazia per l' onore fatto alla sua città, ed al suo stabilimento.

Il Presidente riassume lucidamente le varie fasi del Congresso, ricorda giustamente la splendida conferenza tenuta da *Ellero,* con *verve* oratoria *sulla delinquenza giovanile,* e ringrazia sentitamente i cooperatori del Comitato Ordinatore.

Un rapido sguardo al generale andamento di questo Congresso, ne fa persuasi del grande vantaggio del trattamento dei temi generali intorno ai quali la discussione provoca dal cozzo delle opinioni, una resultante efficace per il progresso degli studi psichiatrici.

La trattazione invece delle comunicazioni singole, riesce poco utile ed interessante, mentre il posto vero di queste si trova nei periodici della specialità.

La seduta che destò oggettivamente il maggiore interesse, fu quella che trattò le modificazioni da portarsi al Regolamento e che in unione ai Rappresentanti delle Provincie, svolse, importanti problemi tecnici e amministrativi, mostrando come facile e fecondo possa essere l' accordo tra la Direzione Sanitaria, e l'Ente Amministrativo.

Non vi ha dubbio che nei nostri Congressi, debba una seduta essere occupata per trattare degli interessi legittimi degli Alienisti ; dobbiamo però ricordarci che l' indole, il carattere, le tradizioni gloriose della nostra Associazione sono principalmente orientate all' indirizzo scientifico.

Ed è da augurarsi che alla futura riunione, dissipati i vecchi malintesi, si stringano in un sol fascio le mature e le novelle energie, affratellate nella stima e nel rispetto reciproco, affinchè pur pensose dei bisogni della classe, intendano fortemente al progresso di quella severa ed onesta ricerca sperimentale, che forma il vanto più bello della Scuola Psichiatrica Italiana.

Agostini.

raccolta del materiale per ricerche sul sistema centrale nervoso dell'uomo.

L' *Ugolotti* parla dei risultati avuti in alcune ricerche *sullo stato della spermatogenesi nelle malattie mentali.*

Fino ad ora ha trovato che, nella grande maggioranza dei casi, il processo evolutivo degli elementi seminali si presenta negli alienati in modo *normale;* nulla di speciale ha trovato a carico degli spermatozoi. Ha trovato invece molteplici alterazioni negli epiteli seminali. Descrive il reperto di tre casi degni di speciale rilievo.

Ha quindi la parola il Prof. *Seppilli,* che enumera alcune proposte per la lotta antialcoolica, come si approva un' ordine del giorno *Lombroso-Tamburini,* così concepito: « *Il Congresso fa voti che siano istituiti in Italia, col concorso dello Stato, delle Provincie e dei Comuni, delle colonie per epilettici, adatte a scopo di cura e di sicurezza sociale* ».

Tambroni legge quindi la relazione sulla visita dei Manicomi di Venezia. La mattina del 2 ottobre fu visitato quello maschile di S. Servolo diretto dal *Cappelletti,* la mattina del 3 ottobre quello femminile di S. Clemente, diretto dal *Colbacchini.* La impressione riportata dai Congressisti, sotto ogni rapporto eccellente, per la grandiosità degli istituti rispondenti ad ogni esigenza tecnica e sia per l' ordinamento interno, improntato alle norme più moderne della scienza manicomiale, vennero riassunte nella brillante esposizione del relatore.

Seppilli espone quindi i *Temi scelti* in seguito alla votazione per il futuro Congresso che sono i seguenti:

1.° Condizioni economiche e morali dei Medici dei Manicomi pubblici e privati (*Antonini, Lambranzi, Pugliese, Mongeri*).

2.° Anatomia patologica delle demenze (*Catola, Cerletti, Fragnito*).

3.° Nosografia della paranoia (*Cappelletti, Esposito*).

4.° Epilessia ed alcoolismo (*Seppilli, Agostini*).

5.° Norme da seguire per la registrazione dei malati di mente, onde avere dati uniformi per la compilazione delle statistiche e per gli scopi della scienza (*Arnaldi, Pieraccini*).

Dopo la nomina dei Relatori, dei Soci onorarî e Corrispondenti, è proclamata **Perugia** sede del futuro Congresso; *Agostini* ringrazia per l' onore fatto alla sua città, ed al suo stabilimento.

Il Presidente riassume lucidamente le varie fasi del Congresso, ricorda giustamente la splendida conferenza tenuta da *Ellero,* con *verve* oratoria *sulla delinquenza giovanile,* e ringrazia sentitamente i cooperatori del Comitato Ordinatore.

Un rapido sguardo al generale andamento di questo Congresso, ne fa persuasi del grande vantaggio del trattamento dei temi generali intorno ai quali la discussione provoca dal cozzo delle opinioni, una resultante efficace per il progresso degli studi psichiatrici.

La trattazione invece delle comunicazioni singole, riesce poco utile ed interessante, mentre il posto vero di queste si trova nei periodici della specialità.

La seduta che destò oggettivamente il maggiore interesse, fu quella che trattò le modificazioni da portarsi al Regolamento e che in unione ai Rappresentanti delle Provincie, svolse, importanti problemi tecnici e amministrativi, mostrando come facile e fecondo possa essere l' accordo tra la Direzione Sanitaria, e l'Ente Amministrativo.

Non vi ha dubbio che nei nostri Congressi, debba una seduta essere occupata per trattare degli interessi legittimi degli Alienisti; dobbiamo però ricordarci che l' indole, il carattere, le tradizioni gloriose della nostra Associazione sono principalmente orientate all' indirizzo scientifico.

Ed è da augurarsi che alla futura riunione, dissipati i vecchi malintesi, si stringano in un sol fascio le mature e le novelle energie, affratellate nella stima e nel rispetto reciproco, affinchè pur pensose dei bisogni della classe, intendano fortemente al progresso di quella severa ed onesta ricerca sperimentale, che forma il vanto più bello della Scuola Psichiatrica Italiana.

Agostini.

NOTIZIE

Nomine e concorsi.

Manicomio di Torino. — Per il concorso a tre posti di medico primario la commissione esaminatrice dei titoli presentò una terna composta nel modo seguente: I. *dott. Marro* e *Treves;* II. *prof. Alessi* e *dott. Bertini;* III. *dott. Alberti, Ugolotti* e *Levi Bianchini.* Furono nominati dal R.° Commissario i dottori *Marro, Bertini e Treves;* in seguito alla rinuncia del *dott. Treves* fu eletto il *prof. Alessi* il quale ultimo declinò a sua volta la nomina, essendo stato eletto alla direzione del manicomio di Sassari.

Manicomio di Firenze. — La commissione scientifica composta dei professori *Tonnini, Pellizzi, Cristiani,* e dei dottori *Amaldi* e *Codeluppi,* per il concorso a due posti di medico primario propose una quaterna di eleggibili nel modo seguente: I. *Camia;* II. *Vedrani;* III. *Alessi;* IV. *Righetti.* Per il concorso a tre posti di medico assistente la stessa commissione proponeva una cinquina così composta: I. *Rebizzi* (già dichiarato eleggibile a primario) II. *Pariani;* III. *Pini;* IV. *Ascenzi;* V. *Campioni.* Il consiglio provinciale nominò a primari i dottori *Alessi* e *Righetti.* Avendo rinunziato il prof. *Alessi,* in altra seduta fu eletto *Camia.*. Ad assistenti furono nominati *Rebizzi, Pini* e *Pariani.*

Manicomio di Reggio Emilia. — Il prof. *Belmondo* il dott. *Tambroni* e il prof. *Guicciardi* chiamati a formare la commissione esaminatrice dei titoli per il concorso ad un posto di medico primario, presentarono la terna seguente: I. *Pighini* e *Ugolotti;* II. (a notevole distanza) *Giacchi;* III. *Forlì.* L'Amministrazione elesse il dott. Giacchi.

Manicomio di Siena. — Chiusosi il concorso di Sopraintendente medico, la commissione scientifica proponeva la terna composta di: I. prof. *Pieraccini;* II. prof. *Giannelli;* III. *Capriati.* L'amministrazione recentemente eleggeva ad unanimità di suffragi il prof. *Arnaldo Pieraccini* attuale direttore del manicomio di Arezzo, col quale ci congratuliamo vivamente.

Manicomio di Macerata. — Col 15 febbraio scorso si chiuse il concorso al posto di direttore con lo stipendio di lire cinquemila. Recentemente la deputazione provinciale nominava la commissione esaminatrice dei titoli nelle persone dei prof. *Tonnini* e *Ferrari* e del comm. dott. *Marino Bartolazzi.*

Manicomio di Verona. — Al posto di medico primario con lo stipendio di lire 3000, è stato nominato il dott. *Aleandro Salerni* primo classificato nella terna proposta dalla commissione esaminatrice dei titoli.

Manicomio di Aversa. — Col 1. marzo si è chiuso il concorso a due posti di medico assistente.

Manicomio di Treviso, — È stata nominata la commissione giudicatrice del concorso al posto di direttore medico, composta del prof. *Tonnini*, del prof. *Antonini*, e del dott. *Banchieri* quest' ultimo direttore dell' Ospedale civile di Treviso.

Manicomi centrali veneti. — Sono aperti i seguenti concorsi:

I. - Due posti di medico assistente nel manicomio maschile di San Servolo.
II. - Un posto di medico primario nel manicomio femminile di San Clemente.
III. - Un posto (od eventualmente due) di medico assistente nel manicomio di San Clemente.

Stipendio del medico primario L. 3000 vitto ed alloggio.

Stipendio dei medici assistenti L. 2000 vitto ed alloggio. Scadono il 10 aprile.

Manicomio di Lucca. — È aperto il concorso per titoli e per esame ad un posto di medico aiuto con lo stipendio di lire 1800. Scadenza 15 aprile.

Manicomio interprovinciale di Nocera Inferiore. — È aperto il concorso ad un posto di medico ordinario con lo stipendio di L. 1800. Scadenza 30 aprile.

Nuovi giornali di Psichiatria.

Anche in quest' anno due nuovi giornali di psichiatria sono venuti ad accrescere la mole già molto ricca delle pubblicazioni periodiche della nostra specialità. Diretta dal Prof. *D' Abundo* si è pubblicata a Catania la *Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria, ed Elettroterapia* la quale esce mensilmente,

pubblicando lavori originali e numerosissime recenzioni di lavori riflettenti argomenti di patologia nervosa e mentale e di elettroterapia.

A Pesaro il vecchio « *diario del San Benedetto* » sotto l' impulso vigoroso del dott. D'Ormea direttore del manicomio e dei suoi valorosi medici, dottori *Alberti*, *Padorani* e *Piazzi*, ha cambiato il titolo in quello di *Note e Riviste di Psichiatria* ed è uscito recentemente in veste nuova ed elegante, recando lavori originali, riviste e recenzioni ed iniziando così, assai felicemente il nuovo ciclo di vita.

Noi lieti e compiaciuti di questo continuo, progressivo attestato di vitalità scientifica, inviamo ai nuovi confratelli il saluto bene augurante di una vita lunga, rigogliosa e feconda.

PUBBLICAZIONI PERVENUTE

E. Crisafulli. — Frenastenia e delinquenza in rapporto a taluni ordinamenti del lavoro — *(atti del primo congresso internazionale per le malattie del lavoro* - Giugno, 1906).

G. Parravicini. — Di un' interessante microcefala litteliana — (*Archivio per l' Autropologia e la Etnologia* - Vol. XXXVII, fasc. 2°, 1907).

A. Ruju — Sindrome catanonica postinfluenzale (*Studi sassaresi* - anno V, 1907.)

E. Morselli. — Perizia psichiatrica sulla validità del testamento del sig. cavaliere Domenico Palumbo. (Reggio Calabria, 1907).

G. Perusini. — Alcune proposte intese ad un'unificazione tecnica nella raccolta del materiale per ricerche sul sistema nervoso centrale dell' uomo. *(Rivista sperimentale di Freniatria* - Vol. XXXIII, Fasc. IV).

F. Maggiotto. — Epilessia e malattie intercorrenti - *(Giornale di psichiatria clinica e tecnica manicomiale* - Anno XXXV, Fasc. III, 1907).

A. Paladino Blandini. — Nel campo della etiologia della pellagra (*Rivista sperimentale di freniatria* - Vol. XXXIII, Fasc. II-III, 1907).

G. Mingazzini. — Sugli inconvenienti consecutivi alla tecnica della rachianestesia (*Policlinico, sez. pratica,* anno 1907).

G. Mingazzini. — Note sopra il primo congresso della società di neurologia tedesca tenuto a Dresda *(Policlinico sez. pratica* - settembre 1907).

G. Pighini. — Il ricambio organico nella demenza precoce (*Rivista sperimentale di freniatria* - Vol. XXXIII, Fasc. II-III, 1907).

F. Saporito. — Un caso di amore incestuoso studiato dal punto di vista antropologico e medico-legale (*Gazzetta delle carceri,* - Fasc. XXIII-XXIV, N. 10-11 del 1907).

S. Aiello. — Ricerche sulle proprietà fisiologiche generali dei muscoli nella « Catatonia » (*Tesi di libera docenza,* - Catania 1907).

F. Ugolotti. — Per la soluzione del problema manicomiale nella provincia di Parma - (Parma 1908).

NOTA dei giornali che hanno già accettato il cambio con gli « *Annali del Manicomio di Perugia* ».

A. — Giornali esteri:

1. **Archives de Neurologie - Paris.**
2. **Annales medico - psychologiques - Paris.**
3. **The Journal of Nervous and Mental disease - New-York.**

B. — Giornali italiani:

1. **Annali dell' istituto psichiatrico dell' Università di Roma.**
2. **Annuario del manicomio di Ancona.**
3. **Giornale di psichiatria clinica e tecnica manicomiale - Ferrara.**
4. **Rivista sperimentale di freniatria - Reggio Emilia.**
5. **Il Manicomio - Nocera inferiore.**
6. **Rivista di neuropatologia, psichiatria ed elettroterapia - Catania.**
7. **L' Anomalo - Napoli.**
8. **Note e riviste di psichiatria - Pesaro.**
9. **Rivista critica di clinica medica - Firenze.**
10. **Bollettino delle scienze mediche - Bologna.**
11. **Igiene moderna - Genova.**
12. **La Ginecologia moderna - Genova.**
13. **Giornale internazionale delle scienze mediche - Napoli.**
14. **Archivio di farmacologia sperimentale e scienze affini - Roma.**

INDICE DEL VOLUME I.

Memorie originali.

Recensioni.

Anno II. Gennaio-Giugno Fasc. I-II.

Annali del Manicomio Provinciale di Perugia

ED

Autoriassunti e Riviste di Psichiatria e Neuropatologia

DIRETTORE

Prof. CESARE AGOSTINI

Direttore del Manicomio Provinciale

REDATTORI

F. ACCORIMBONI — L. BATTISTELLI — A. BENEDETTI
G. GARBINI — R. REBIZZI — U. ROSSI — G. SIMI
L. TARULLI — C. VITALI

PERUGIA
TIPOGRAFIA PERUGINA GIÀ SANTUCCI
(PALAZZO DEL TRIBUNALE)
1908

Anno II. Gennaio-Giugno Fasc. I-II.

Annali del Manicomio Provinciale di Perugia

ED

Autoriassunti e Riviste di Psichiatria e Neuropatologia

PERUGIA

TIPOGRAFIA PERUGINA GIÀ SANTUCCI

(PALAZZO DEL TRIBUNALE)

1908

Anno II. Gennaio-Giugno Fasc. I-II.

Annali del Manicomio Provinciale di Perugia

ED

Autoriassnnti e Riviste di Psichiatria e Neuropatologia

DIRETTORE

Prof. CESARE AGOSTINI

Direttore del Manicomio Provinciale

PERUGIA

TIPOGRAFIA PERUGINA GIÀ SANTUCCI

(PALAZZO DEL TRIBUNALE)

1908

CLINICA DELLE MALATTIE MENTALI E NERVOSE DI FIRENZE

DIRETTA DAL

Prof. E. TANZI

CONTRIBUTO

ALLA

CONOSCENZA DELLA NEVROSI TRAUMATICA

NOTA CLINICA

DEL

Dott. **RENATO REBIZZI**

La presente pubblicazione trae l' opportunità dallo studio eseguito, a scopo pratico, su un caso che si mostrò interessante anche dal lato teorico. Praticamente interessa perchè mostra come si risolvano a lunghissima distanza dall' epoca in cui il paziente subì il trauma, le questioni che si sogliono porre nei casi in cui è aperto l' adito alla possibilità di una modificazione compensatrice della posizione economica. Dal lato teorico, oltre che per alcuni dettagli, ha valore perchè, essendo un caso con sintomi ormai stabili, in un punto avanzatissimo del decorso, ci permette, se affrontiamo la questione della patogenesi, di fondare i sintomi su basi più stabili, più profonde e probabilmente durature che non si sia potuto fare speculando su casi in cui ostava la instabilità dei sintomi.

L' indagine è tutta speculativa. Credo non solo sia lecito, ma necessario, a questo proposito un simile procedimento d' indagine. È infatti caduta la pretesa di trovare una causa tossica per questa malattia e particolarmente di porre la causa in una alterazione del ricambio. Ricercata una causa locale, ci si è trovati per ora impotenti a rilevare con l' istologia il fondamento della malattia Questo per mezzo dell' esame sul cadavere. Con l' esame dei centri nervosi di animali sperimentalmente traumatizzati, si sono invece rilevate lesioni meccaniche. Ma non si tratta qui di studiare la causa di fenomeni fisici sia a focolaio, sia diffusi, riproducibili negli animali come sono nell' uomo. I sintomi della malattia in questione, benchè non tutti di natura psicogena, come ormai è assolutamente certo, ciò nonostante, hanno tutti una

La presente pubblicazione trae l' opportunità dallo studio eseguito, a scopo pratico, su un caso che si mostrò interessante anche dal lato teorico. Praticamente interessa perchè mostra come si risolvano a lunghissima distanza dall' epoca in cui il paziente subì il trauma, le questioni che si sogliono porre nei casi in cui è aperto l' adito alla possibilità di una modificazione compensatrice della posizione economica. Dal lato teorico, oltre che per alcuni dettagli, ha valore perchè, essendo un caso con sintomi ormai stabili, in un punto avanzatissimo del decorso, ci permette, se affrontiamo la questione della patogenesi, di fondare i sintomi su basi più stabili, più profonde e probabilmente durature che non si sia potuto fare speculando su casi in cui ostava la instabilità dei sintomi.

L' indagine è tutta speculativa. Credo non solo sia lecito, ma necessario, a questo proposito un simile procedimento d' indagine. È infatti caduta la pretesa di trovare una causa tossica per questa malattia e particolarmente di porre la causa in una alterazione del ricambio. Ricercata una causa locale, ci si è trovati per ora impotenti a rilevare con l' istologia il fondamento della malattia Questo per mezzo dell' esame sul cadavere. Con l' esame dei centri nervosi di animali sperimentalmente traumatizzati, si sono invece rilevate lesioni meccaniche. Ma non si tratta qui di studiare la causa di fenomeni fisici sia a focolaio, sia diffusi, riproducibili negli animali come sono nell' uomo. I sintomi della malattia in questione, benchè non tutti di natura psicogena, come ormai è assolutamente certo, ciò nonostante, hanno tutti una

stretta relazione con l' insieme psichico del malato; non è dunque efficace approfondire lo studio della malattia sugli animali, a psiche tanto diversa, con l' intento, vano, di dedurre parallelamente quanto nell' uomo possa esser dovuto ad alterazioni che si osservano nell' animale.

Per lo meno anche in questa ricerca il confronto esige assolutamente l' indagine teorica. Intanto sull' uomo solo quello che si può dedurre dallo studio dei casi clinici, può condurci a cognizioni riguardo la patogenesi. Il caso che pubblico ha particolare valore a tale oggetto.

G. V., di anni 44, ex infermiere, addetto a una officina di fabbro, non ha nessuna eredità morbosa, nè somatica, nè psichica. Dall' indagine dei precedenti personali remoti risulta che non ha mai sofferto di gravi malattie nè infettive nè d' altra natura. In ispecie non ha contratto la sifilide. Nè fu mai dedito alle bevande alcooliche. Nè risulta che abbia per l' addietro sofferto gravi patemi d' animo.

Circa 20 anni or sono, in un laboratorio, essendo stato costruito un fornello senza camino, fu colto da asfissia. Si rese necessaria la respirazione artificiale. Il grave accidente non ebbe alcun seguito. Il paziente stette poi perfettamente bene.

Finchè or sono 15 anni circa, fu vittima di un gravissimo trauma materiale. Mentre egli lavorava su un tetto, essendosi spezzata una trave, ed essendo caduto il tetto, il paziente rimase sepolto sotto le macerie.

Ebbe perdita della coscienza solo per brevissimo tempo e afferma che transitoriamente ebbe paralisi degli arti di sinistra. Da quel lato presentò le seguenti lesioni: Grave contusione al capo e alla spalla e distrazione dell' articolazione del piede. Per il colpo di una trave ebbe gravissima contusione al torace con frattura di due coste: ebbe fratturati anche il dito indice e medio. Soffrì infine profuse emorragie per varie ferite, sopra tutto una al capo e un' altra alla mano. Tutto ciò a carico del lato sinistro.

Al trauma materiale si associava naturalmente un gravissimo trauma psichico. Egli fu terrorizzato, preoccupato dell' avvenire.

Gli fu eseguito l' apparecchio per la lesione delle coste, della mano e del piede. Per oltre due mesi fu in cura.

Ma stentò a riacquistare lo stato normale. Per oltre tre mesi si sentì ancora invalido. In tutto questo tempo si reggeva difficilmente

in piedi, sicchè camminava appoggiandosi al bastone. Era depresso, scoraggiato, privo di energia, incapace di rimettersi al lavoro.

Quando riprese il lavoro si sentiva sempre assai debole specialmente nel lato sinistro, e assai facilmente esauribile. Per lungo tempo, dopo sofferto il trauma, ha avuto stipsi abituale così ostinata che non poteva evacuare senza l'aiuto di clisteri. La stipsi, un po' attenuata, è persistita e persiste tutt'ora. Era soggetta ad aggravamenti, e lo è ancora, in coincidenza con l'insorgere di patemi d'animo o semplicemente nei periodi di maggiore malessere psichico. In unione con la stipsi il paziente aveva disturbi vaghi a carico dell'addome, specialmente dolori, assai tormentosi. Inoltre, in seguito al trauma, ha cominciato a soffrire di svariati disturbi gastrici che persistono tuttora. Soffriva poi d'insonnia; anch'essa persiste.

Del resto, fino da quando si è rimesso al lavoro, dopo il trauma subìto, si è sempre lagnato, più o meno vivacemente secondo i vari periodi, e ha sempre mostrato, più o meno chiaramente, di essere affetto da un quadro morboso che è stato pressochè identico a quello che è presente attualmente.

Per questo egli, variamente giudicato, in generale non ha potuto compiere il lavoro più costante e produttivo.

Ora è circa un anno, ha sofferto un altro trauma di poco valore per la sua gravità, ma utile per farci conoscere il carattere del paziente. Lavorando è precipitato per molti gradini d'una scala a chiocciola. Non si è fatto alcun male degno di nota. Ha sofferto invece di un gravissimo trauma psichico. Egli era continuamente a lagnarsi. Accusava gravi dolori al ventre. Temeva di essersi « frantumato il fegato ». Era dominato dalla impressione subìta per questo trauma in maniera da rendersi assai molesto per chi doveva ascoltarlo e doveva convincerlo della inesistenza di gravi lesioni. Si accentuarono tutti i disturbi che soffriva abitualmente, crebbe il senso di impotenza, di inabilità al lavoro, crebbero le preoccupazioni. Date certe caratteristiche del temperamento del paziente, esistenti all'infuori del quadro morboso che egli ora presenta, è probabile che si avesse un eguale contegno anche in conseguenza del trauma precedente, sicchè è sempre più da credere che questo fosse accompagnato da particolare scossa psichica.

Gradatamente i disturbi si sono resi pressochè costanti e progressivamente si sono oltremodo aggravati.

Attualmente il malato presenta i seguenti fenomeni subiettivi:

stretta relazione con l' insieme psichico del malato; non è dunque efficace approfondire lo studio della malattia sugli animali, a psiche tanto diversa, con l' intento, vano, di dedurre parallelamente quanto nell' uomo possa esser dovuto ad alterazioni che si osservano nell' animale.

Per lo meno anche in questa ricerca il confronto esige assolutamente l' indagine teorica. Intanto sull' uomo solo quello che si può dedurre dallo studio dei casi clinici, può condurci a cognizioni riguardo la patogenesi. Il caso che pubblico ha particolare valore a tale oggetto.

G. V., di anni 44, ex infermiere, addetto a una officina di fabbro, non ha nessuna eredità morbosa, nè somatica, nè psichica. Dall' indagine dei precedenti personali remoti risulta che non ha mai sofferto di gravi malattie nè infettive nè d' altra natura. In ispecie non ha contratto la sifilide. Nè fu mai dedito alle bevande alcooliche. Nè risulta che abbia per l' addietro sofferto gravi patemi d' animo.

Circa 20 anni or sono, in un laboratorio, essendo stato costruito un fornello senza camino, fu colto da asfissia. Si rese necessaria la respirazione artificiale. Il grave accidente non ebbe alcun seguito. Il paziente stette poi perfettamente bene.

Finchè or sono 15 anni circa, fu vittima di un gravissimo trauma materiale. Mentre egli lavorava su un tetto, essendosi spezzata una trave, ed essendo caduto il tetto, il paziente rimase sepolto sotto le macerie.

Ebbe perdita della coscienza solo per brevissimo tempo e afferma che transitoriamente ebbe paralisi degli arti di sinistra. Da quel lato presentò le seguenti lesioni: Grave contusione al capo e alla spalla e distrazione dell' articolazione del piede. Per il colpo di una trave ebbe gravissima contusione al torace con frattura di due coste: ebbe fratturati anche il dito indice e medio. Soffrì infine profuse emorragie per varie ferite, sopra tutto una al capo e un' altra alla mano. Tutto ciò a carico del lato sinistro.

Al trauma materiale si associava naturalmente un gravissimo trauma psichico. Egli fu terrorizzato, preoccupato dell' avvenire.

Gli fu eseguito l' apparecchio per la lesione delle coste, della mano e del piede. Per oltre due mesi fu in cura.

Ma stentò a riacquistare lo stato normale. Per oltre tre mesi si sentì ancora invalido. In tutto questo tempo si reggeva difficilmente

in piedi, sicchè camminava appoggiandosi al bastone. Era depresso, scoraggiato, privo di energia, incapace di rimettersi al lavoro.

Quando riprese il lavoro si sentiva sempre assai debole specialmente nel lato sinistro, e assai facilmente esauribile. Per lungo tempo, dopo sofferto il trauma, ha avuto stipsi abituale così ostinata che non poteva evacuare senza l'aiuto di clisteri. La stipsi, un po' attenuata, è persistita e persiste tutt'ora. Era soggetta ad aggravamenti, e lo è ancora, in coincidenza con l'insorgere di patemi d'animo o semplicemente nei periodi di maggiore malessere psichico. In unione con la stipsi il paziente aveva disturbi vaghi a carico dell'addome, specialmente dolori, assai tormentosi. Inoltre, in seguito al trauma, ha cominciato a soffrire di svariati disturbi gastrici che persistono tuttora. Soffriva poi d'insonnia; anch'essa persiste.

Del resto, fino da quando si è rimesso al lavoro, dopo il trauma subìto, si è sempre lagnato, più o meno vivacemente secondo i vari periodi, e ha sempre mostrato, più o meno chiaramente, di essere affetto da un quadro morboso che è stato pressochè identico a quello che è presente attualmente.

Per questo egli, variamente giudicato, in generale non ha potuto compiere il lavoro più costante e produttivo.

Ora è circa un anno, ha sofferto un altro trauma di poco valore per la sua gravità, ma utile per farci conoscere il carattere del paziente. Lavorando è precipitato per molti gradini d'una scala a chiocciola. Non si è fatto alcun male degno di nota. Ha sofferto invece di un gravissimo trauma psichico. Egli era continuamente a lagnarsi. Accusava gravi dolori al ventre. Temeva di essersi « frantumato il fegato ». Era dominato dalla impressione subìta per questo trauma in maniera da rendersi assai molesto per chi doveva ascoltarlo e doveva convincerlo della inesistenza di gravi lesioni. Si accentuarono tutti i disturbi che soffriva abitualmente, crebbe il senso di impotenza, di inabilità al lavoro, crebbero le preoccupazioni. Date certe caratteristiche del temperamento del paziente, esistenti all'infuori del quadro morboso che egli ora presenta, è probabile che si avesse un eguale contegno anche in conseguenza del trauma precedente, sicchè è sempre più da credere che questo fosse accompagnato da particolare scossa psichica.

Gradatamente i disturbi si sono resi pressochè costanti e progressivamente si sono oltremodo aggravati.

Attualmente il malato presenta i seguenti fenomeni subiettivi:

Dolori intensi, quasi costanti, ma esacerbantisi di tanto in tanto, in relazione coi periodi di maggiore malessere generale. Questi dolori sono diffusi per tutto il lato sinistro, ma si localizzano con la loro massima violenza nei punti specialmente colpiti dal trauma, cioè al lato sinistro del capo, alla spalla e al braccio, alla coscia, al terzo inferiore della gamba e al piede. Sopra tutto, finalmente, in un' area non molto estesa, in corrispondenza dell' angolo posteriore delle ultime coste a sinistra. Talora i dolori si esacerbano accessualmente originandosi da quest' area e da questa diffondendosi a tutto il lato e particolarmente alle regioni già dette. I dolori, egli afferma; sono intensissimi, in corrispondenza delle coste egli ha la sensazione di ricevere coltellate o punture con un grosso ferro rovente. Talvolta descrive queste sensazioni, particolarmente a carico dell' arto inferiore di sinistra, simili ai dolori lancinanti e terebranti dei tabetici. Nel lato destro non soffre alcun dolore, nè alcuna molesta sensazione. Rimane escluso totalmente il viso, ove non ha sede nessun disturbo.

A carico degli organi specifici di senso, il paziente non ha notato diminuzione di funzione. Invece soffre spesso di sibili, esclusivamente nell' orecchio sinistro, qualche volta di scintillazioni a carico degli occhi e specialmente a sinistra, ma solo quando si trova in condizioni di eccezionale disturbo generale, per esempio quando è febbricitante.

Le lesioni che riguardano l' apparato motorio sono forse le più importanti. Il paziente soffre per un senso di debolezza fisica costante in tutto il lato sinistro. Talora questo disturbo raggiunge grandi estremi e, in certo modo, si generalizza, sicchè il paziente non ha abbastanza energia per tenersi in piedi ed è costretto a sdraiarsi, per riposare, sia su un letto, sia sul pavimento. Nel lato destro, si sente di regola, robustissimo. Sente di poter resistere indefinitamente al lavoro con gli arti di questo lato. Mentre quello che si può fin d' ora definire come stato di astenia neuro-muscolare, a carico del lato sinistro, e specialmente degli arti di sinistra, a parte le occasioni in cui il paziente si trova come paralizzato, costantemente è tale che egli, oltre a provare senso di debolezza, afferma di poter impiegare pochissima forza nel lavoro.

Così anche nella deambulazione. Sopra tutto egli afferma di aver pochissima resistenza contro la fatica. Il malato per esempio sostiene, e documenta, che quando egli si mette in cammino, come avviene agli operai, di tanto in tanto, almeno ad ogni chilometro, è costretto a fermarsi per un tempo discreto, fino a una diecina di minuti, a ri-

posare perchè, mentre a destra non prova alcun disturbo, a sinistra, nell' arto inferiore, è assalito gradatamente da senso di formicollìo, da senso di intorpidimento di bruciore; questo sopra tutto in corrispondenza della articolazione del piede; senso di costrizione e talora come di pressione su tutto l' arto inferiore. Alcune volte sente questo arto irrigidirsi, altre volte se lo sente mancare tutto a un tratto. Alcune volte egli afferma di soffrire per fatti obiettivi di irritazione, cioè l' arto inferiore sinistro viene preso da crampi o è preso da scosse che descrive assai bene sotto forma di cloni.

Come per l' arto inferiore, anche per quello superiore il malato non descrive disturbi costanti, presenti anche nel riposo, e nei movimenti che si eseguiscono casualmente o all' infuori dell' esercizio professionale, per esempio nel gestire o nel compiere gli atti necessari per vestirsi, mangiare e simili. In questi movimenti dice di non aver provato mai nessun particolare impedimento. Descrive invece disturbi che intervengono essenzialmente durante movimenti volontari coordinati, per il lavoro. Appaiono come disturbi particolarmente devoluti à certi gruppi muscolari, quelli addetti a certe funzioni; dunque disturbi principalmente in relazione con certe funzioni, come è caratteristico di queste forme. Tale constatazione è necessario porre subito per l'importanza che può avere nella esclusione di una banale lesione organica.

Così il paziente si lagna, oltre che di essere impedito nel camminare, sopra tutto di non riuscire in certi lavori, per esempio nel limare. Dice che dopo un poco l'arto superiore sinistro è preda di informicolamento, intorpidimento e altre parestesie; di irrigidimento, di cloni e in fine, di vera e propria paralisi, sicchè il paziente perde del tutto l'uso del suo arto e lo strumento del mestiere gli cade dalla mano. I disturbi sono esclusivamente a carico dell'arto di sinistra.

La qualità del disturbo quì non si apprezza affatto. Invece se ne rileva un coefficiente quando il malato narra la difficoltà e il pericolo cui si espone nel compiere atti durante i quali, in posizione pericolosa o d'equilibrio, deve associarsi il lavoro dei due arti di sinistra, per esempio operare su una scala a pioli o sui tetti. Dalla maniera del racconto è ovvia l'esistenza della convinzione preventiva di incapacità e di uno stato affettivo intensissimo che non si può definire che paura. Il paziente dice e dimostra che si accinge a questi atti con vero orgasmo. Egli ha sempre presente, in simili casi, il quadro della propria persona che incontra un infortunio. È convinto che

quando sarà sulla scala la gamba non gli reggerà, il braccio sarà paralizzato e esso dovrà cadere. Realmente quando prova a lavorare in tale stato di orgasmo, non si sente la forza di compiere gli atti necessari e vi si rifiuta. Forse nei primi tempi lo stato d'animo si sarà manifestato sotto forma di ossessione. Ma ora abbiamo un disturbo organico che va oltre l'ossessione. C'è lo stato affettivo e l'idea che assale, ma è scomparso un terzo elemento, la lotta fra la personalità sana e l'idea morbosa che invade. Il paziente non lotta affatto contro lo stato morboso. Egli è esageratamente convinto della propria impotenza che riferisce soltanto al lato sinistro, a quello che fu colpito dal trauma. Qui interessa osservare l'intima fusione fra i fenomeni fisici e psichici.

Il paziente ha poi altri disturbi. Soffre di vertigini, ma esclusivamente quando per un poco di tempo ha eseguito uno sforzo gravando con la persona sull'arto inferiore di sinistra. Può la vertigine essere molto violenta, tanto che talvolta il paziente si è sentito d'andare in terra. Non ha mai cefalea.

Soffre di cardiopalmo, specialmente quando i dolori si esacerbano e quando è affaticato. Allora interviene anche una particolare irradiazione del dolore dall'area già descritta fino alla mammella sinistra in forma di puntura assai molesta.

Ha disturbi gastrici. Spesso anoressia; generalmente digestione difficile, talora gastralgie. Soffre di dolori nell'ambito addominale, anche questi prevalentemente nella metà sinistra. Soffre molto di stipsi abituale, in certi periodi ostinatissima. Assai frequentemente ha emissione, con le feci, di muco abbondante e di pseudo-membrane, fatti che resultano probabilmente dovuti a disturbo della innervazione simpatica.

Ha anche disturbi della minzione. Spesso è soggetto a poliuria. Altre volte dice che emette orina assai scarsa e densissima. Non ha disturbi a carico della sfera genitale.

Si lamenta assai per l'insonnia. Egli dice che dorme pochissimo. Nel sonno poi non trova posa. Quando è in letto, si rendono più violenti i dolori al dorso e in tutto il lato sinistro. Dice di sentirsi tanto male nella notte che non riesce ad addormentarsi anche se è molto stanco. Alla mattina, quando si leva, sente spesso riacutizzarsi le sofferenze; prova dolori atroci; dal lato dove subì il trauma, si sente i muscoli tesi, rigidi. Prova un notevole malessere generale che poi si attenua dopo un poco di movimento. Talora nella notte intervengono

fatti di irritazione nell'apparato muscolare, sempre a carico del lato sinistro. Talora cioè il paziente ha contrazioni cloniche, vivissime dell'arto superiore, meno spesso dell' inferiore, che sollevano bruscamente le coperte. Altre volte ha crampi duraturi.

L'esame obiettivo rivela la seguente condizione: Costituzione scheletrica regolare, identica da ambedue i lati. Nessuna anomalia nè cranica nè faciale, nè di altra parte della persona. L' individuo è nutrito discretamente; le masse muscolari sono molto sviluppate. L' individuo ha colorito pallido, aspetto alquanto sofferente. Egli si presenta col braccio sinistro addotto, l' avambraccio un poco flesso, sicchè tiene quasi costantemente la mano sinistra sulla linea mediana dell'addome e spesso con la mano destra tiene il polso sinistro.

Nulla di notevole a carico dei visceri toracici e addominali.

Prendendo in considerazione le parti che furono colpite dal trauma si osserva una cicatrice nel cuoio capelluto a sinistra; si osservano pure cicatrici nella mano sinistra, una in corrispondenza della eminenza tenar, l'altra in corrispondenza dell' ultima falange delle dita indice e medio. In corrispondenza dell'angolo posteriore della decima e undecima costa si osservano i postumi della lesione subìta.

Ivi, per un'area che si estende presso a poco quanto il palmo della mano, il paziente ha sensibilità allo stimolo tattile e doloroso lievemente esagerata. In tutto il lato destro la sensibilità, sia tattile che dolorifica, per il caldo e il freddo è un poco inferiore alla norma. In tutto il lato sinistro, il contrario di quanto si è osservato nell' area testè detta; tutte le specie di sensibilità cutanea sono cioè notevolmente diminuite; assai più che non a destra. Questo sopra tutto negli altri punti che furono colpiti del trauma. Vi si ha specialmente rilevante ipoestesia tattile e ipoalgesia. La parte ove questa lesione è più grave è tutto l' arto superiore sinistro. Il disturbo della sensibilità risparmia completamente la faccia.

La sensibilità profonda non è alterata notevolmente che in corrispondenza della detta area, ove con la pressione si suscita un dolore intensissimo. Per la topografia di quest' area, particolarmente per lo studio dei suoi limiti, e per la constatazione della assenza di altri punti dolorosi, si può escludere l' esistenza di interessamento organico dei nervi intercostali.

Sensazioni dolorose, assai meno vivaci, prova il paziente anche alla pressione delle altre regioni particolarmente colpite dal trauma,

cioè al capo, alla spalla e al piede, sempre nel lato sinistro. Nessuna zona di anestesia profonda.

Sensibilità muscolare e nozione di posizione normali.

A carico degli organi di senso specifico non si hanno disturbi degni di nota. L'esame del campo visivo non fa rilevare nulla di anormale.

Riguardo alla motilità si osserva quanto segue; le masse muscolari appaiono egualmente sviluppate nei due lati. Nessun segno di atrofia, dunque, a carico della muscolatura nel lato sinistro.

Per quanto riguarda i muscoli del capo non si osserva nulla di notevole, neppur funzionalmente.

I movimenti passivi e attivi degli arti sono tutti possibili con la normale estensione e facilità. Per cui nessuna paralisi a carico di dati muscoli.

D'altra parte, sottoponendo il paziente a un lavoro, si nota una debolezza estrema, una gravissima paresi di moto negli arti di sinistra.

Invitando il paziente a stringere a chi lo esamina ambedue le mani, si nota che con la destra riesce a esercitare una forza superiore alla norma, con la sinistra non riesce quasi affatto a stringere la mano di chi lo esamina. Se lo invitiamo ad alzare due pesi eguali, discreti, a braccio teso, con la destra alza facilmente, con la sinistra riesce appena a staccare il peso dalla linea del corpo. Questo con qualsiasi direzione, cioè tanto lateralmente, come in avanti, come in dietro. Con la destra alza un peso anche triplo. Invitandolo a tenere gli arti superiori elevati orizzontalmente, estesi, reggendo un piccolo peso nelle mani, prestissimo il paziente lascia cadere l'arto di sinistra. Anche se sta in questa posizione senza alcun peso nelle mani, ben presto lascia cadere l'arto di sinistra. Facendogli eseguire più volte di seguito con un piccolissimo peso nelle mani e anche senza alcun peso lo stesso movimento con l'arto superiore disteso, articolando ancora soltanto la spalla, prestissimo si mostra l'esaurimento a carico dell'arto di sinistra. La stessa debolezza e facile esauribilità si nota a carico dei muscoli del braccio di sinistra, facendo far prove analoghe nei movimenti di flessione ed estensione dell'avambraccio sul braccio tenuto fisso. Prove analoghe a carico dei vari segmenti dell'arto, fatte invitando il paziente a star fisso in una posizione, e facendo forza per modificargli la posizione, danno identico risultato. Per esempio chi esamina deve fare il massimo sforzo per deflettere un poco l'avambraccio destro, mentre quasi non incontra resistenza a deflettere il sinistro.

Queste prove di contrazioni, sia isolate, sia in serie, a carico degli arti inferiori, danno identico resultato riguardo a ciascun segmento. A destra il paziente è assai forte e resistente, a sinistra si lascia flettere e deflettere con una facilità impressionante e sempre maggiore i vari segmenti dell'arto, che realmente cerca di tener fermi con tutta l'energia di cui dispone.

Dinamometria: Arto superiore destro 120; arto superiore sinistro 50.

Invece la differenza fra arto destro e sinistro nelle persone normali, come risulta da molti esperimenti che ho eseguiti con lo stesso strumento è costantemente di 10.

Si è insistito nelle diverse prove a carico dei vari segmenti, ripetendole con diverse alternative, anche per cercare di sorprendere il paziente, se avesse simulato, in contradizione nei casi in cui, al contrario, diversi atti dovevano dare risultato eguale. Egli non ha mai avuto manifestazioni discordanti. Con ogni prova, a carico degli stessi atti, è risultata uguale deficenza estrema di forza per quanto riguarda il lato sinistro. Soltanto si sono avute piccole differenze, sempre certamente involontarie, secondo lo stato di attenzione, di suggestione; tali da fare escludere, messe insieme con l'argomento della particolare estensione e dissociazione del quadro morboso somatico totale, una natura organica banale di questo e rendere certa l'affermazione della esistenza di un coefficiente che può dirsi psicogeno. Mai però manifestazioni abnormi volontarie.

Nel lato destro la forza, in ogni caso, è stata spiegata in quantità un po' maggiore della media normale, ma con le stesse oscillazioni date da coefficienti identici a quelli ora esposti.

In conclusione, dai vari esami risulta che si ha diminuzione gravissima della forza negli arti di sinistra per le contrazioni volontarie sia isolate, sia continue, sia in serie.

Proseguendo nell'esame dell'apparato motorio, osserviamo che solo a sinistra si hanno rare contrazioni fibrillari, specialmente nella muscolatura dell'arto superiore.

L'eccitabilità meccanica dei muscoli non appare in nessun territorio aumentata.

Non si osserva affatto rigidità.

La eccitabilità elettrica dei muscoli e dei nervi, tanto per la corrente faradica che galvanica, non è alterata nè qualitativamente, nè quantitativamente.

Impressionava il fatto che concorrono decisamente i vari ele-

menti di deficienza fisica a carico degli arti di sinistra, cioè debolezza e facile esauribilità sia nelle contrazioni isolate che continue, che in serie. Da questo veniva consigliata la ricerca di un sintoma, la reazione miastenica, che si va considerando pressochè costante nel quadro morboso in esame, ma non la ricerca in un territorio qualsiasi come spesso è stato fatto. In genere si può supporre che la presenza di esauribilità durante gli atti volontari coincida con la presenza della reazione miastenica. In questo caso l'esistenza di un così stridente contrasto fra i due lati, a destra energia e resistenza al lavoro, a sinistra debolezza ed esauribilità estrema, faceva supporre che si avesse fra i due lati, anche col rilievo del tetano faradico, una differenza. Questa per esser rilevata con un esame che ha qualità di esattezza matematica, decide sulla esistenza di condizione morbosa contro il sospetto di simulazione e può servire a deduzioni teoriche. Si supponeva che a sinistra esistesse la reazione miastenica, a destra condizione normale.

Si sono eseguiti tre esami a carico degli arti superiori; ne è resultata pienamente la differenza fra i due lati circa la durata di contrazione muscolare prodotta da uno stimolo faradico continuato. In tutti tre gli esami la curva miografica ha presentato per l'arto superiore destro una elevazione e uno svolgimento assolutamente normali. Invece a sinistra, pure producendosi nell'inizio una contrazione muscolare pronta ed energica, la curva del tetano faradico è caduta, in un esperimento, dopo breve tempo e negli altri due con la rapidità caratteristica della reazione miastenica. Poi a sinistra la corrente faradica provocava spesso l'insorgenza di un clono a scosse ritmiche sempre più intense, che si estendeva ben presto dall'arto superiore a tutta la metà del corpo. Nulla di simile a destra.

Il malato racconta, e lo dimostrava durante gli esami, che mentre veniva saggiato il lato sinistro, egli provava in tutto quel lato dolori atroci, vivi sopratutto nell'area di iperestesia. Assolutamente intollerabili durante le prime prove, quando l'intensità dello stimolo non era ancora graduata. Inoltre dopo gli esperimenti si sentiva e realmente appariva estremamente stanco, abbattuto e indolenzito; dice che stentava a condursi a casa. Era in complesso tanto spiacevole per lui la prova, che tornava a sottoporvisi assai di mala voglia.

Non furono fatti altri esperimenti, perchè la costanza o meno del sintoma interessa fino a un certo punto. Si può essere soddisfatti quando si ha la fortuna di sorprendere l'esistenza del sintoma an-

che in un solo istante, perchè così si ha già la risposta negativa alla prima domanda che ci facciamo in simili casi, cioè se l'individuo sia un simulatore. Nel caso presente il sintoma si è rilevato sufficientemente.

A giudicare dalla costanza del disturbo che si ha nelle contrazioni volontarie, deve supporsi costante anche la presenza della reazione miastenica.

Un altro sintoma rilevato in questo caso con apparenze veramente impressionanti è il fenomeno della così detta azione cardiaca traumatica o sintoma di *Mannkopf.*

Interessante sopratutto per la differenza che si osserva fra i due lati del corpo.

Non volendo formulare una media; perchè le medie son sempre qualcosa d'artificiale, riferirò le cifre di un solo esperimento che sta fra mezzo ai numerosi che furono eseguiti. Sono dolente di non aver potuto eseguire dei tracciati, ad esempio applicando il guanto di *Patrizi;* ma di essermi dovuto limitare al rilievo mercè la palpazione della arteria radiale.

Sulla radiale a destra, si nota che il polso è piuttosto raro; vi si hanno 68 pulsazioni. Se si incomincia a premere sull'area di dolorabilità che posteriormente e a sinistra, il malato presenta nel torace, si contano 71 pulsazioni. Si nota anche con assoluta certezza qualche leggera aritmia, data da irregolarità di frequenza. Con un esame identico si hanno poi 73 pulsazioni. Cessato di premere sull'area di dolorabilità, persiste, a quanto sembra, lo stimolo abnorme perchè invece delle 68 pulsazioni normali se ne hanno 77.

Dopo un discreto riposo, a sinistra si hanno 76 pulsazioni. Se si comprime sulla solita area si ha invece di un aumento, una diminuzione, cioè si hanno 75 pulsazioni. Ma la diminuzione è fittizia. Il polso è realmente più frequente, salvo che ha irregolarità gravissime, davvero impressionanti; differenze assai notevoli nell'altezza della pulsazione e veri arresti che durano molti minuti secondi. Se si prova nuovamente, sempre stimolando l'area di dolorabilità, si contano 73 pulsazioni. Sono molto esagerati gli stessi fatti: gravi intermittenze, alternate con serie di pulsazioni notevolmente frequenti. Si fa un'altra prova. Quello che comprime l'area di dolorabilità, ha il mandato di agire con maggior violenza. Non si riesce assolutamente a palpare la radiale. Diminuito un poco lo stimolo, si hanno pulsazioni irregolarissime.

menti di deficienza fisica a carico degli arti di sinistra, cioè debolezza e facile esauribilità sia nelle contrazioni isolate che continue, che in serie. Da questo veniva consigliata la ricerca di un sintoma, la reazione miastenica, che si va considerando pressochè costante nel quadro morboso in esame, ma non la ricerca in un territorio qualsiasi come spesso è stato fatto. In genere si può supporre che la presenza di esauribilità durante gli atti volontari coincida con la presenza della reazione miastenica. In questo caso l' esistenza di un così stridente contrasto fra i due lati, a destra energia e resistenza al lavoro, a sinistra debolezza ed esauribilità estrema, faceva supporre che si avesse fra i due lati, anche col rilievo del tetano faradico, una differenza. Questa per esser rilevata con un esame che ha qualità di esattezza matematica, decide sulla esistenza di condizione morbosa contro il sospetto di simulazione e può servire a deduzioni teoriche. Si supponeva che a sinistra esistesse la reazione miastenica, a destra condizione normale.

Si sono eseguiti tre esami a carico degli arti superiori; ne è resultata pienamente la differenza fra i due lati circa la durata di contrazione muscolare prodotta da uno stimolo faradico continuato. In tutti tre gli esami la curva miografica ha presentato per l' arto superiore destro una elevazione e uno svolgimento assolutamente normali. Invece a sinistra, pure producendosi nell' inizio una contrazione muscolare pronta ed energica, la curva del tetano faradico è caduta, in un esperimento, dopo breve tempo e negli altri due con la rapidità caratteristica della reazione miastenica. Poi a sinistra la corrente faradica provocava spesso l' insorgenza di un clono a scosse ritmiche sempre più intense, che si estendeva ben presto dall' arto superiore a tutta la metà del corpo. Nulla di simile a destra.

Il malato racconta, e lo dimostrava durante gli esami, che mentre veniva saggiato il lato sinistro, egli provava in tutto quel lato dolori atroci, vivi sopratutto nell' area di iperestesia. Assolutamente intollerabili durante le prime prove, quando l' intensità dello stimolo non era ancora graduata. Inoltre dopo gli esperimenti si sentiva e realmente appariva estremamente stanco, abbattuto e indolenzito; dice che stentava a condursi a casa. Era in complesso tanto spiacevole per lui la prova, che tornava a sottoporvisi assai di mala voglia.

Non furono fatti altri esperimenti, perchè la costanza o meno del sintoma interessa fino a un certo punto. Si può essere soddisfatti quando si ha la fortuna di sorprendere l' esistenza del sintoma an-

che in un solo istante, perchè così si ha già la risposta negativa alla prima domanda che ci facciamo in simili casi, cioè se l'individuo sia un simulatore. Nel caso presente il sintoma si è rilevato sufficientemente.

A giudicare dalla costanza del disturbo che si ha nelle contrazioni volontarie, deve supporsi costante anche la presenza della reazione miastenica.

Un altro sintoma rilevato in questo caso con apparenze veramente impressionanti è il fenomeno della così detta azione cardiaca traumatica o sintoma di *Mannkopf*.

Interessante sopratutto per la differenza che si osserva fra i due lati del corpo.

Non volendo formulare una media; perchè le medie son sempre qualcosa d'artificiale, riferirò le cifre di un solo esperimento che sta fra mezzo ai numerosi che furono eseguiti. Sono dolente di non aver potuto eseguire dei tracciati, ad esempio applicando il guanto di *Patrizi*; ma di essermi dovuto limitare al rilievo mercè la palpazione della arteria radiale.

Sulla radiale a destra, si nota che il polso è piuttosto raro; vi si hanno 68 pulsazioni. Se si incomincia a premere sull'area di dolorabilità che posteriormente e a sinistra, il malato presenta nel torace, si contano 71 pulsazioni. Si nota anche con assoluta certezza qualche leggera aritmia, data da irregolarità di frequenza. Con un esame identico si hanno poi 73 pulsazioni. Cessato di premere sull'area di dolorabilità, persiste, a quanto sembra, lo stimolo abnorme perchè invece delle 68 pulsazioni normali se ne hanno 77.

Dopo un discreto riposo, a sinistra si hanno 76 pulsazioni. Se si comprime sulla solita area si ha invece di un aumento, una diminuzione, cioè si hanno 75 pulsazioni. Ma la diminuzione è fittizia. Il polso è realmente più frequente, salvo che ha irregolarità gravissime, davvero impressionanti; differenze assai notevoli nell'altezza della pulsazione e veri arresti che durano molti minuti secondi. Se si prova nuovamente, sempre stimolando l'area di dolorabilità, si contano 73 pulsazioni. Sono molto esagerati gli stessi fatti: gravi intermittenze, alternate con serie di pulsazioni notevolmente frequenti. Si fa un'altra prova. Quello che comprime l'area di dolorabilità, ha il mandato di agire con maggior violenza. Non si riesce assolutamente a palpare la radiale. Diminuito un poco lo stimolo, si hanno pulsazioni irregolarissime.

A un cenno viene di nuovo aumentato lo stimolo e scompare completamente la pulsazione. È così irregolare in questo caso il polso che non si son potute contare le pulsazioni. La mano sinistra del paziente senza dubbio accennava a una leggera tinta cianotica.

Cessato lo stimolo esterno, dopo un poco di tempo, si contano 88 pulsazioni perchè evidentemente permane uno stimolo morboso interno. Questo è il rapporto obiettivo di un esperimento che ne ha molti analoghi.

I riflessi tendinei sono vivaci a destra, veramente esagerati a sinistra. Oltremodo esagerato è il riflesso patellare a sinistra.

I riflessi cutanei sono notevolmente indeboliti. Il congiuntivale è assente, il faringeo debolissimo.

Si ha poi un tremore a scosse rapide e brevi, prevalentemente a sinistra, ove si esagera notevolmente con la fatica. È stato constatato che in certe occasioni il paziente ha tale tremore a carico dell' arto superiore sinistro, da essere assai disturbato nel lavoro e quasi reso incapace di lavorare per questo solo disturbo. È stato constatato che in coincidenza con periodi di malessere psichico, in occasione di patema d' animo, il tremore diviene vivacissimo.

Si ha molto evidente tremore delle palpebre a occhi chiusi; pure evidente è il tremore linguale.

L' azione cardiaca, dopo un po' di moto è realmente molto aumentata.

In ultimo un fatto assai grave, che insieme con l' aumento così notevole dei riflessi e tutto il disturbo psichico, ormai cronico, che pare sia a fondamento pressochè d'ogni manifestazione, può far pensare all' esistenza di una malattia più grave, per quanto non ci autorizzi affatto a supporla, e rimane da interpetrarsi come un fatto volgare, forse da irritazione, è l' evidente alterazione del riflesso irideo.

Le pupille, che sono alquanto miotiche, sono assai torpide nel reagire alla luce e alla accomodazione.

Nella deambulazione per brevissimi tratti, come è possibile in un comune esame, non si osserva nulla di notevole.

L'esame delle urine si è ripetuto molte volte, sopra tutto in coincidenza con particolari periodi in cui dominavano alcuni sintomi che facevano supporre un disturbo del ricambio. Non si è mai rilevato nulla di interessante.

L' esame psichico del malato si conduce assai facilmente:

È il malato medesimo che viene a importunare col continuo in-

sistente racconto delle sue sofferenze. In ogni occasione in cui non riesce nella sua bisogna, egli si sfoga con tutti a giustificarsi esponendo i proprii mali. È caratteristica la di lui insistenza, la di lui ostinazione, in ogni idea, in ogni stato affettivo.

Per l'affettività è principalmente in condizioni morbose: È in preda a iperestesia psichica. Per un nonnulla è preso da timore, da preoccupazione, da depressione dell'umore. D'altra parte può bastare la causa più tenue per dargli esaltamento, renderlo transitoriamente coraggioso o impertinente; è allora millantatore di sè stesso in ogni rapporto, anche riguardo alla sua forza fisica, che il paziente ritiene eccezionale, bene inteso per quanto spetta al lato destro. Se mi colpisce a sinistra, egli afferma, anche un bambino mi fa soccombere, ma se posso difendermi con la destra, atterro chiunque. E narra alcuni aneddoti a dimostrazione.

La coscienza è integra. La memoria normale.

L'intelligenza è quasi normale per il valore quantitativo, salvo a essersi ristretta notevolmente la cerchia della ideazione, intorno all'argomento che assorbe il paziente, quello della sua malattia. Qualitativamente non può neppur dirsi molto alterata, salvo un lieve difetto di critica, che associato con la deficiente inibizione data dallo indebolimento delle facoltà volitive, lo rende schiavo dei disturbi fisici. Certe erronee interpretazioni che fornisce di tali disturbi non sono affatto da attribuirsi a lesione della intelligenza, ma provengono dalla scarsa cultura. Egli non presenta, infine, nessuno accenno a ossessioni, nè a particolari fobie.

Evidentemente non è un simulatore. Dimostra notevole ignoranza sulla situazione vantaggiosa che dovrà fargli l'amministrazione presso cui è impiegato, appena riconosciuto che la malattia fu contratta per causa inerente al servizio. Si lamenta degli stessi disturbi da molti anni e non ha mai chiesto nè sperato un indennizzo.

A parte la presenza di fatti obbiettivi che dimostrano esattamente e irrefragabilmente l'esistenza della malattia, è tale la sicurezza, la precisione, la costanza, direi la monotonia con cui depone ogni volta su ogni dettaglio di ciascun sintoma, e lo stato affettivo con cui colorisce la deposizione è tale da non poter esser simulato per cui si può tenere per certo che i sintomi subiettivi sono riferiti dal paziente secondo l'assoluta verità.

L'insieme dei sintomi subiettivi forma un quadro perfetto esistente in nosologia, quadro che il paziente non poteva sapere come

dovesse essere costituito. Naturalmente non fu suggestionato nell' interrogatorio, anzi con l' interrogatorio si cercava, ma invano, di farlo cadere in errore.

I fatti obiettivi cui sopra accennavo, i quali stanno a suggello, rendendo anzi sicura la diagnosi che verrà formulata, sono l' esagerazione del riflesso patellare, il tremore delle palpebre a occhi chiusi e la presenza della reazione miastenica. Tali sintomi, che evidentemente non possono essere simulati, sono la triade che basta appunto come dice *Tanzi*, a fare scomparire il sospetto di amplificazione o di simulazione interessata. In questo caso, per esser breve, lasciando da parte fra gli altri il sintoma di *Mannkopf*, aggiungo solo l' alterazione del riflesso irideo, fenomeno che evidentemente è al di fuori del dominio della volontà, ossia non può esser simulato.

È da notare infine che il paziente è stato sottoposto a varie cure, fra cui alcune anche dirette allo scopo di indurre una suggestione. Non si è mai avuto nessun miglioramento evidente.

Per la diagnosi non vi è bisogno affatto di un processo per esclusione. Il quadro morboso è così costituito: Dolori, parestesie, alterazioni obiettive della sensibilità, la cui localizzazione non rientra in nessun quadro di lesione organica volgare; senso tipico di debolezza fisica ed esauribilità; crampi, cloni; nessuna paralisi, ma d' altra parte deficienza enorme funzionale motoria constatata obiettivamente; reazione miastenica, sintoma di *Mannkopf;* esagerazione dei riflessi tendinei, tremore degli arti, delle palpebre e della lingua; vertigini, cardiopalmo; disturbi gastrici, stipsi abituale, insonnia. Infine lo stato psichico caratteristico.

Non ho riferito l' esito negativo della ricerca di particolari sintomi di lesioni organiche, perchè inutile. In ogni modo si può notare che mancano sintomi di tumore cerebrale e che una delle comuni lesioni, sia pure derivante dal trauma, a carico dell' emisfero destro, non potrebbe affatto spiegare i fenomeni che si hanno a sinistra. La lesione sarebbe derivata con l' intermediario del contraccolpo. Essa naturalmente sarebbe necessaria a destra per spiegare i disturbi di funzione con sede crociata, cioè a sinistra. Ma è esclusa recisamente l' esistenza di una lesione organica banale dalla forma di paresi che ha caratteristiche positive delle così dette forme da nevrosi o anche neuro-psicosi.

Noto infine che non si sono osservati sintomi di malattia

sistematica o generale, astrazion fatta dalla lesione pupillare che d' altra parte, dovremo comprendere nel quadro stesso in cui sono gli altri sintomi somatici.

Tale quadro, di cui ho enumerato i sintomi principali, è dunque quello della così detta nevrosi traumatica.

Che l' affezione in esame dipenda dal colpo che il paziente ebbe a subire, non vi può esser dubbio. Il trauma fu violentissimo sia dal lato materiale che psichico. È inutile ripetere come tutti i disturbi si riferiscano, principalmente per la sede, al trauma e come l' individuo sia costantemente dominato dal ricordo di esso. L' infortunio si presentò con tutti i coefficienti tipici che si hanno nei casi in cui deriva la così detta nevrosi traumatica: Il paziente ne ritrasse contusioni, fratture e ferite che versarono abbondante emorragia; perdita della coscienza, paralisi transitoria. Si trovò in condizioni impressionanti. L' ulteriore decorso è pure dimostrativo. Qualora non si fosse conosciuto perperfettamente il decorso, trattare oggi di una nevrosi traumatica, a circa 15 anni di distanza dall' infortunio, sarebbe parso affrontare una tesi eccezionale. Ma la presente malattia non si è sviluppata oggi. Dal trauma il paziente ha stentato a riaversi e i disturbi nervosi conclamati, che non intervennero subito dopo lo *shock*, intervennero appunto a breve distanza, dopo il periodo di incubazione o, come fu chiamato, per similitudine, di meditazione, la cui durata è identica nel caso presente a quella che si osserva in ogni altro caso. La forma nell' inizio fu regolare: l' individuo era scoraggiato, debole dal lato fisico e volitivo. Incominciavano ben presto tutti i disturbi che sono ancora presenti.

Che questi disturbi poi, per parte loro, siano tutti i sintomi della nevrosi traumatica è inutile dimostrare.

Si sogliono generalmente questi casi ascrivere alla nevrastenia o alla isteria, essendo nata la convinzione che si tratti sempre o di isteria o di nevrastenia originatasi dal trauma. Mentre si vuole assai spesso escludere l' esistenza di una nevrosi traumatica indipendente da tali malattie.

Vedremo a quale criterio si dovrà giungere. Intanto dal lato puramente sintomatico dobbiamo convenire che la forma osservata in questo caso collima quasi perfettamente col quadro della nevrastenia.

E ora è inutile ripetere che tutti i fenomeni che è possibile

dovesse essere costituito. Naturalmente non fu suggestionato nell' interrogatorio, anzi con l' interrogatorio si cercava, ma invano, di farlo cadere in errore.

I fatti obiettivi cui sopra accennavo, i quali stanno a suggello, rendendo anzi sicura la diagnosi che verrà formulata, sono l' esagerazione del riflesso patellare, il tremore delle palpebre a occhi chiusi e la presenza della reazione miastenica. Tali sintomi, che evidentemente non possono essere simulati, sono la triade che basta appunto come dice *Tanzi*, a fare scomparire il sospetto di amplificazione o di simulazione interessata. In questo caso, per esser breve, lasciando da parte fra gli altri il sintoma di *Mannkopf*, aggiungo solo l' alterazione del riflesso irideo, fenomeno che evidentemente è al di fuori del dominio della volontà, ossia non può esser simulato.

È da notare infine che il paziente è stato sottoposto a varie cure, fra cui alcune anche dirette allo scopo di indurre una suggestione. Non si è mai avuto nessun miglioramento evidente.

Per la diagnosi non vi è bisogno affatto di un processo per esclusione. Il quadro morboso è così costituito: Dolori, parestesie, alterazioni obiettive della sensibilità, la cui localizzazione non rientra in nessun quadro di lesione organica volgare; senso tipico di debolezza fisica ed esauribilità; crampi, cloni; nessuna paralisi, ma d' altra parte deficienza enorme funzionale motoria constatata obiettivamente; reazione miastenica, sintoma di *Mannkopf*; esagerazione dei riflessi tendinei, tremore degli arti, delle palpebre e della lingua; vertigini, cardiopalmo; disturbi gastrici, stipsi abituale, insonnia. Infine lo stato psichico caratteristico.

Non ho riferito l' esito negativo della ricerca di particolari sintomi di lesioni organiche, perchè inutile. In ogni modo si può notare che mancano sintomi di tumore cerebrale e che una delle comuni lesioni, sia pure derivante dal trauma, a carico dell' emisfero destro, non potrebbe affatto spiegare i fenomeni che si hanno a sinistra. La lesione sarebbe derivata con l' intermediario del contraccolpo. Essa naturalmente sarebbe necessaria a destra per spiegare i disturbi di funzione con sede crociata, cioè a sinistra. Ma è esclusa recisamente l' esistenza di una lesione organica banale dalla forma di paresi che ha caratteristiche positive delle così dette forme da nevrosi o anche neuro-psicosi.

Noto infine che non si sono osservati sintomi di malattia

sistematica o generale, astrazion fatta dalla lesione pupillare che d'altra parte, dovremo comprendere nel quadro stesso in cui sono gli altri sintomi somatici.

Tale quadro, di cui ho enumerato i sintomi principali, è dunque quello della così detta nevrosi traumatica.

Che l'affezione in esame dipenda dal colpo che il paziente ebbe a subire, non vi può esser dubbio. Il trauma fu violentissimo sia dal lato materiale che psichico. È inutile ripetere come tutti i disturbi si riferiscano, principalmente per la sede, al trauma e come l'individuo sia costantemente dominato dal ricordo di esso. L'infortunio si presentò con tutti i coefficienti tipici che si hanno nei casi in cui deriva la così detta nevrosi traumatica: Il paziente ne ritrasse contusioni, fratture e ferite che versarono abbondante emorragia; perdita della coscienza, paralisi transitoria. Si trovò in condizioni impressionanti. L'ulteriore decorso è pure dimostrativo. Qualora non si fosse conosciuto perperfettamente il decorso, trattare oggi di una nevrosi traumatica, a circa 15 anni di distanza dall'infortunio, sarebbe parso affrontare una tesi eccezionale. Ma la presente malattia non si è sviluppata oggi. Dal trauma il paziente ha stentato a riaversi e i disturbi nervosi conclamati, che non intervennero subito dopo lo *shock*, intervennero appunto a breve distanza, dopo il periodo di incubazione o, come fu chiamato, per similitudine, di meditazione, la cui durata è identica nel caso presente a quella che si osserva in ogni altro caso. La forma nell'inizio fu regolare: l'individuo era scoraggiato, debole dal lato fisico e volitivo. Incominciavano ben presto tutti i disturbi che sono ancora presenti.

Che questi disturbi poi, per parte loro, siano tutti i sintomi della nevrosi traumatica è inutile dimostrare.

Si sogliono generalmente questi casi ascrivere alla nevrastenia o alla isteria, essendo nata la convinzione che si tratti sempre o di isteria o di nevrastenia originatasi dal trauma. Mentre si vuole assai spesso escludere l'esistenza di una nevrosi traumatica indipendente da tali malattie.

Vedremo a quale criterio si dovrà giungere. Intanto dal lato puramente sintomatico dobbiamo convenire che la forma osservata in questo caso collima quasi perfettamente col quadro della nevrastenia.

E ora è inutile ripetere che tutti i fenomeni che è possibile

riferire a un lato della persona sono localizzati nel lato sinistro. Perciò, senza preoccuparci ancora se esista o no come entità morbosa a sè la emineurastenia, da alcuni autori descritta, essendo d' altra parte perfettamente giustificata questa denominazione per quanto è insieme sintomatico, è il nome di emineurastenia quello che si attaglia alla fenomenologia del quadro in esame. Seguendo la teoria e terminologia vigenti, si dovrebbe fare diagnosi di eminevrastenia traumatica.

Quello in esame è inoltre, sempre dal lato sintomatico, un caso di nevrastenia pura. Non si ha nemmeno l' associazione di qualche manifestazione a carattere isterico. Infatti, non ostante i fenomeni di irritazione, non vi è per nulla una diatesi spastica, cioè tendenza alla contrattura, nè per nulla una diatesi convulsiva; si ha poi semplicemente diatesi amiostenica, non paralitica. Non esiste alcuna zona isterogena. Così non si ha nessun disturbo della sensibilità che acquisti valore esclusivo di stigma isterica. Risulta inalterata la formula dei fosfati dalla analisi dell' orina. Non vi è il carattere psichico isterico. In base a questi estremi si esclude con certezza la presenza di isteria contro chi crede di vedere in ogni nevrosi traumatica, un insieme istero-nevrastenico.

Fatta la diagnosi, diremo ora qualcosa altro a complemento della storia. Fu proposto, con esito pienamente favorevole, alla amministrazione da cui il paziente dipendeva, che questi fosse passato nel ruolo degli inabili coll' intera pensione. La proposta doveva essere accolta perchè il trauma, da cui proviene la malattia, fu subito per motivo del servizio e perchè il paziente veniva dichiarato inabile a qualsiasi lavoro. Egli aveva avuto rara tolleranza contro le sue sofferenze riuscendo per tanti anni, benchè assai irregolarmente, a dedicarsi al lavoro. Ma adesso non si sentiva più in grado di durare, essendosi aggravato il male, forse per cause fisiche, come potrà risultare dallo studio della patogenesi, certo anche per motivi psichici, cioè per gli attriti sempre crescenti che l' infermo ha incontrati col passare degli anni, attriti in parte dovuti al carattere di lui originariamente alquanto abnorme, alquanto perverso.

Il conoscere questo caso in un punto assai inoltrato del decorso, mentre quelli consimili si suol perderli di vista appena giudicati, dopo non molto tempo dall' inizio, avrà interesse per considerazioni d' indole generale. Dal lato pratico ha avuto impor-

tanza decisiva per mostrare che si trattava di una forma con decorso cronico, con esito assolutamente sfavorevole. La costante persistenza della malattia in onta a cure eseguite, anzi l'aggravamento, toglie, dopo tanti anni, la possibilità di mettere in dubbio cbe si tratti di forma inguaribile.

Tenuto conto delle considerazioni che suggeriva *Oppenheim*, dichiaravo inabile al lavoro il paziente. Infatti il lavoro, che in qualche caso è realmente un buon mezzo di cura, non veniva più tollerato dal paziente perchè appunto durante il lavoro intervenivano i maggiori disturbi. La psiche, data oramai la convinzione incrollabile, sempre presente, della estrema gravità del male, dati certi fenomeni di nervosismo generale, pressochè costante, e senza dubbio, assai grave, era da dirsi veramente molto compromessa. Credo si debba essere sempre larghi, più che non sogliano alcuni, nell'affermare la limitazione di attitudine al lavoro, anzi, come fu fatto in questo caso, affermare la inabilità completa e duratura al lavoro proficuo, quando è discretamente compromessa la psiche.

Si deve pensare che un individuo, per quanto sia leso fisicamente, sia pur mutilato, può sempre adattarsi a qualche mestiere. Ma, data una malattia generale, in cui cioè tutto il sistema nervoso è coinvolto, perchè malato l'organo moderatore, e questo, forse non esclusivamente, ma certamente sopratutto nei poteri suoi più elevati, nei poteri direttivi, cioè nella funzionalità psichica, l'individuo non può eseguire alcun lavoro normalmente e costantemente proficuo.

Nel caso in esame, anche l'entità dei sintomi somatici subbiettivi si presentava estremamente grave. A tale proposito basta, lasciando da parte la considerazione dei dolori e di tutto il resto, richiamare l'attenzione su un solo disturbo, l'astenia neuro-muscolare, che, oltre a togliere l'uso di parte della persona, e in questo caso metà della persona, è ben noto, porta nella esistenza dei malati, esempio i nevrastenici, un tale turbamento da indurre i malati medesimi prima o poi, in ogni caso, all'abbandono del mestiere e alla condanna di sè stessi ad un assoluto riposo.

I sintomi di moto, obiettivamente constatati, è inutile dimostrare che fossero incompatibili con la continuazione del lavoro, benchè circoscritti e un lato solo.

Data dunque la malattia così grave e inguaribile, con grave interessamento morboso della psiche, doveva il paziente essere

dichiarato permanentemente inabile a un lavoro proficuo. Mi sono diffuso nella storia e in queste considerazioni perchè il caso presente è esemplare in vista dei criterî pratici che debbono dirigerci qualora si debba dare il giudizio sul proposito intorno al quale ora abbiamo concluso.

Non si può credere d'aver fatto un lavoro inutile, se si pensa che un autore come lo *Strümpell,* attribuendo la malattia a suggestione, invita a negar sempre un compenso economico. Il caso in esame certo depone contro questa linea di condotta.

Passando ai dettagli interessati osservati in questo caso, dobbiamo incominciare dalla considerazione del reperto che ci dette la ricerca della reazione miastenica, perchè tale considerazione può stare anche come cosa a sè. Sappiamo per opera di *Murri* e di *Flora* che esiste un certo parallelismo fra la curva della contrazione volontaria e la curva del tetano faradico. Una facile esauribilità della contrazione volontaria può corrispondere alla presenza di reazione miastenica. Questo caso ribadisce tale concetto. Benchè non fossero usati mezzi finissimi, tuttavia in vario modo furono sperimentate le contrazioni volontarie isolate e in serie, con esito tanto chiaro che non vi può esser dubbio sulla presenza di una esauribilità prontissima nel lavoro volontario, a carico del lato sinistro. Di pari passo a carico di questo lato, si ha manifesta reazione miastenica. Gli stessi esami a destra danno concorde resultato negativo.

Oltre questa corrispondenza, è degno di nota per sè stesso il fatto che la presenza di reazione miastenica è circoscritta a una sola parte del corpo. È noto che nella malattia di *Erb-Goldflam* e anche in altri casi, fra cui esempi di nevrosi traumatica, tale reazione può limitarsi ad apparire in alcuni gruppi muscolari. Ma non quanto sarebbe necessario fu studiata la localizzazione del fenomeno. Questo, nettamente localizzato, messo in rapporto con sintomi accessori, avrebbe avuto più facile interpretazione.

Tale rilievo vien fatto in termini generici. Si sa che la reazione miastenica si osserva, oltre che nel morbo di *Erb - Goldflam,* nella nevrastenia, nel morbo di *Basedow,* nelle anemie da anchilostoma, in alcune malattie mentali, ecc. Questi son casi in cui il fondamento del disturbo è da trovare in una intossicazione o in qualche analoga lesione generale. In questi casi si è portati facil-

mente ad ammettere la natura semplicemente funzionale della detta reazione perchè realmente non fu osservata nessuna lesione anatomica del sistema nervoso e perchè, essendo sempre in atto il processo, sia tossico, sia d' altra natura, si deve ammettere che questo provochi direttamente un disturbo di funzione. È difficile dunque, data una causa generale, localizzare in alcuni soli elementi anatomici la produzione del fenomeno.

Ma è utile studiare se e come si distribuisca l'alterata reazione in certi territori nei casi in cui non sono in atto modificazioni chimiche dell' ambiente in cui funziona il sitema nervoso. Fu data importanza a questo criterio quando fu studiata la detta reazione nella emiplegia cerebrale, in casi di tumore cerebrale, ecc. Da molte ricerche analoghe risulterà quale organo nervoso, essendo ormai escluso che sia il muscolo, debba essere leso perchè si abbia tale reazione. Nel caso di intossicazione o di altro disturbo generale questa reazione si potrà dire esista soltanto per il risentimento di tale organo fra tutti gli altri. Così si potrà stabilire con certezza la natura del fenomeno.

Non vogliamo per ora compromettere l' indagine della patogenesi del caso in esame. Discutere se dipenda da una alterazione generale o da una localizzazione morbosa nel sistema nervoso.

Studiando invece il sintoma per sè stesso, per quel tanto che può valere la deposizione di un singolo caso, dobbiamo sostenere l' ipotesi che attribuisce una origine corticale all' insorgere della reazione miastenica. Non saprei infatti come si possa immaginare l' esistenza di una lesione periferica, intendendo con questo il neurone spinale e anche il muscolo, quando si ha una vera e propria paresi a tipo cerebrale, che si estende a tutto il lato sinistro rispettando solo la faccia, ed è caratterizzata da un' enorme esagerazione dei riflessi tendinei, da diminuzione di quelli cutanei, ed è associata ad ipoestesia che ha la stessa estensione della paresi, e contiene una zona di iperestesia. Basta poi ricordare quali sensazioni dolorose in tutta la parte malata del corpo diffonde e come vi diffonda anche una contrazione di gruppi muscolari quello stimolo medesimo che a carico della grafica della funzione muscolare, indica la presenza di reazione miastenica. Nè solo questo, ma anche quale algia psichica questo stimolo risvegli, cioè senso generale di malessere, di abbattimento e vera impotenza pressochè generale.

Non si può assulutamente ammettere una lesione periferica a

fondamento del fenomeno in questione, il quale è strettamente coerente cogli altri ora nominati. Se esistesse da sè, ripeto, si potrebbe ammettere dipendente da lesione periferica. Ma invece esiste esclusivamente ove si ha una lesione a tipo cerebrale.

Non può dunque in questo caso, essere che un disturbo degli elementi corticali quello che genera, colle altre, anche la particolare manifestazione che si ottiene stimolando i nervi.

Il quale asserto è in antitesi coll' ipotesi di una origine assolutamente periferica che fin da *Yolly* si tendeva ad ammettere. In antitesi altresì con l' ipotesi d' una compromissione dei nuclei motori bulbo-spinali, ammessa da *Oppenheim*. E pure contro l' idea di uno iteressamento misto di tali nuclei e della corteccia, come voleva *Murri*. Ma a proposito di questa ultima opinione è necessario mettersi in guardia dal fare una questione di parole più che di sostanza. Si tratta realmente di trovare ove si origini il disturbo. Dall' esame dei casi pubblicati, da una infinità di elementi che, per fare certe concessioni, espone nella sua stessa critica geniale, il *Murri*, il quale deve pur concludere che un patimento dei nuclei bulbo spinali, può concepirsi prodotto anche da lesioni emisferiche organiche e anorganiche, infine dalla deposizione che io traggo dal caso presente, resulta che il manifestarsi della reazione miastenica sia da attribuirsi a una lesione corticale, come appunto voleva *Goldflam*. Questa lesione corticale, di cui ci sfugge la natura, come si manifesta quando è stimolato il nervo?

Un centro corticale non può provocare una funzione di moto altro che per mezzo della influenza che esso ha sul centro motore spinale, come questo non agisce sul muscolo altro che per mezzo del nervo lungo il quale invia il suo impulso funzionale. È dunque necessario che i centri corticali alterati, rendano abnorme la funzione dei centri spinali, benchè questi, per loro conto, a parte l' influenza funzionale morbosa di quelli corticali, si conservino perfettamente normali.

Così nei casi in cui sono alterati i centri spinali il nervo, se non avvenissero i fatti degenerativi che dipendono dalla connessione speciale che le fibre nervose hanno con le cellule di origine, si troverebbe lo stesso in un ambiente funzionale abnorme e, stimolato, agirebbe abnormemente, anche senza essere affatto malato. Si direbbe invece in tal caso che il nervo è malato? No; sono i centri spinali che non lo sorreggono come normalmente.

Lo stesso nel caso della reazione miastenica; se si concede che il punto di partenza della lesione abbia sede corticale, perchè insistere nel dire che i nuclei bulbo-spinali sono malati? Si intende che essi funzionano in maniera abnorme, come pure il nervo e il muscolo, ma la causa, la malattia è nell' organo superiore che non li sorregge come normalmente.

Il migliore argomento portato per localizzare particolarmente la lesione che causa la reazione miastenica nel nervo, sarebbe il fatto che questo può in alcuni punti ricevere gli stimoli normalmente e in un punto framezzo agli altri, riceverli in maniera abnorme. Tuttavia per una congerie di altri fatti si è dovuto ammettere che una certa alterazione, se non altro del trofismo esercitato dai centri, esista. Se questa alterazione dei centri può, a distanza dai punti del nervo i quali vengono eccitati, contribuire affinchè i vari punti dello stesso nervo si comportino in maniera diversa, perchè non può anche essere l' unica causa efficiente di questo comportamento? Non è necessaria la lesione del nervo. È evidente invece che l' alterazione dei centri sarà tale da tenere il nervo in condizioni da reagire, secondo i vari punti e i vari momenti diversamente. La lesione dei centri deve dare un disturbo, direi, segmentario nella funzione del nervo.

Un altro argomento per non localizzare poi affatto la lesione nella corteccia, argomento che appare assai valido è questo: Come si può ammettere che in certe malattie, per esempio in quella di *Erb-Goldflam*, si abbia per una lesione corticale un disturbo motorio con presenza di reazione miastenica esteso anche a tutto il corpo, senza frammista, mai nessuna lesione di senso? Nel midollo solamente sono distinti gli elementi che sopraintendono alle funzioni di moto, da quelli che sopraintendono alle funzioni di senso, dunque se mai solo nel midollo è possibile la lesione. Ma possiamo rispondere anzi tutto che la distanza è così piccola fra gli uni elementi e gli altri nel midollo, che, nel caso in cui soltanto gli uni sono alterati per tutta l' estensione del midollo, è necessario ammettere l' esistenza di una lesione assolutamente elettiva. Ed è provato che sia così. Orbene si può pure ammettere l' esistenza di una lesione elettiva per esempio tossica, a carico soltanto degli elementi di moto corticali, cioè di una lesione che scelga esattamente, diligentemente questi elementi. Ma vi è ben altro. In tempo recente è stato pure sostenuto che la reazione

fondamento del fenomeno in questione, il quale è strettamente coerente cogli altri ora nominati. Se esistesse da sè, ripeto, si potrebbe ammettere dipendente da lesione periferica. Ma invece esiste esclusivamente ove si ha una lesione a tipo cerebrale.

Non può dunque in questo caso, essere che un disturbo degli elementi corticali quello che genera, colle altre, anche la particolare manifestazione che si ottiene stimolando i nervi.

Il quale asserto è in antitesi coll' ipotesi di una origine assolutamente periferica che fin da *Yolly* si tendeva ad ammettere. In antitesi altresì con l' ipotesi d' una compromissione dei nuclei motori bulbo-spinali, ammessa da *Oppenheim*. E pure contro l' idea di uno iteressamento misto di tali nuclei e della corteccia, come voleva *Murri*. Ma a proposito di questa ultima opinione è necessario mettersi in guardia dal fare una questione di parole più che di sostanza. Si tratta realmente di trovare ove si origini il disturbo. Dall' esame dei casi pubblicati, da una infinità di elementi che, per fare certe concessioni, espone nella sua stessa critica geniale, il *Murri*, il quale deve pur concludere che un patimento dei nuclei bulbo-spinali, può concepirsi prodotto anche da lesioni emisferiche organiche e anorganiche, infine dalla deposizione che io traggo dal caso presente, resulta che il manifestarsi della reazione miastenica sia da attribuirsi a una lesione corticale, come appunto voleva *Goldflam*. Questa lesione corticale, di cui ci sfugge la natura, come si manifesta quando è stimolato il nervo?

Un centro corticale non può provocare una funzione di moto altro che per mezzo della influenza che esso ha sul centro motore spinale, come questo non agisce sul muscolo altro che per mezzo del nervo lungo il quale invia il suo impulso funzionale. È dunque necessario che i centri corticali alterati, rendano abnorme la funzione dei centri spinali, benchè questi, per loro conto, a parte l' influenza funzionale morbosa di quelli corticali, si conservino perfettamente normali.

Così nei casi in cui sono alterati i centri spinali il nervo, se non avvenissero i fatti degenerativi che dipendono dalla connessione speciale che le fibre nervose hanno con le cellule di origine, si troverebbe lo stesso in un ambiente funzionale abnorme e, stimolato, agirebbe abnormemente, anche senza essere affatto malato. Si direbbe invece in tal caso che il nervo è malato? No; sono i centri spinali che non lo sorreggono come normalmente.

Lo stesso nel caso della reazione miastenica; se si concede che il punto di partenza della lesione abbia sede corticale, perchè insistere nel dire che i nuclei bulbo-spinali sono malati? Si intende che essi funzionano in maniera abnorme, come pure il nervo e il muscolo, ma la causa, la malattia è nell' organo superiore che non li sorregge come normalmente.

Il migliore argomento portato per localizzare particolarmente la lesione che causa la reazione miastenica nel nervo, sarebbe il fatto che questo può in alcuni punti ricevere gli stimoli normalmente e in un punto framezzo agli altri, riceverli in maniera abnorme. Tuttavia per una congerie di altri fatti si è dovuto ammettere che una certa alterazione, se non altro del trofismo esercitato dai centri, esista. Se questa alterazione dei centri può, a distanza dai punti del nervo i quali vengono eccitati, contribuire affinchè i vari punti dello stesso nervo si comportino in maniera diversa, perchè non può anche essere l' unica causa efficiente di questo comportamento? Non è necessaria la lesione del nervo. È evidente invece che l' alterazione dei centri sarà tale da tenere il nervo in condizioni da reagire, secondo i vari punti e i vari momenti diversamente. La lesione dei centri deve dare un disturbo, direi, segmentario nella funzione del nervo.

Un altro argomento per non localizzare poi affatto la lesione nella corteccia, argomento che appare assai valido è questo: Come si può ammettere che in certe malattie, per esempio in quella di *Erb-Goldflam,* si abbia per una lesione corticale un disturbo motorio con presenza di reazione miastenica esteso anche a tutto il corpo, senza frammista, mai nessuna lesione di senso? Nel midollo solamente sono distinti gli elementi che sopraintendono alle funzioni di moto, da quelli che sopraintendono alle funzioni di senso, dunque se mai solo nel midollo è possibile la lesione. Ma possiamo rispondere anzi tutto che la distanza è così piccola fra gli uni elementi e gli altri nel midollo, che, nel caso in cui soltanto gli uni sono alterati per tutta l' estensione del midollo, è necessario ammettere l' esistenza di una lesione assolutamente elettiva. Ed è provato che sia così. Orbene si può pure ammettere l' esistenza di una lesione elettiva per esempio tossica, a carico soltanto degli elementi di moto corticali, cioè di una lesione che scelga esattamente, diligentemente questi elementi. Ma vi è ben altro. In tempo recente è stato pure sostenuto che la reazione

miastenica si debba a rapida esauribilità delle fibre cutanee di senso allo stimolo faradico, causata da esauribilità degli elementi corticali che vi sovraintendono. Ecco dunque che col disturbo di moto pare sia connèsso, come vuole la topografia corticale, il disturbo di senso.

Ad ogni modo, per quello che è disturbo motorio, che si manifesta, come dicevo, a tipo segmentario nel nervo, non si ha una lesione dei centri bulbo-spinali indipendente. Ma una alterazione funzionale di questi provocata dalla lesione dei centri corticali. *Murri* ci ricorda che mentre le conseguenze distrofiche delle lesioni emisferiche sono affatto incostanti, una lesione lieve dei nuclei bulbo-midollari produce costantemente effetti distrofici. Questo non può esser messo in dubbio. Ma si sostiene che la reazione miastenica non sia prodotta da lesioni indipendenti dei nuclei bulbo-spinali, come lo è invece, per esempio, la reazione degenerativa, ma da un disturbo funzionale che si ha in questi nuclei soltanto quando i medesimi risentono di una lesione di quelli corticali. La lesione corticale che influisce sui nuclei bulbo-midollari, può esser varia. In alcuni casi, come è noto, obbliga quelli a produrre lieve atrofia muscolare, fatto che pure accade nelle lesioni encefaliche; in altri casi soltanto vivacità dei riflessi, in altri fa giungere alla contrattura. In altri casi ingenera la reazione miastenica. È da ritenere che esista una peculiare lesione di elementi corticali capace di alterare la funzione dei nuclei bulbo-spinali in modo che si abbia questo invece che altro fenomeno.

Almeno per la origine corticale della reazione miastenica depone, con altri, il caso in esame. Dobbiamo ricordarci che in altro caso fu eseguito l'esperimento di far passare col *transfert* la detta reazione da un lato all'altro del corpo. Non si tratta dunque di lesioni spinali perchè nessun fatto induce a pensare nel caso presente nè in tanti altri, che sia minimamente leso il midollo.

Però non si può esser troppo esclusivisti quando si ha presente un caso e per il resto si giudica con le altrui osservazioni. A proposito del caso in esame ogni considerazione porta alle conclusioni cui si è giunti. Ma anzichè concedere, come fu fatto da altri, che un po' di lesione si debba attribuire al nervo, un poco ai centri inferiori, un poco ai centri superiori, si può

piuttosto supporre che in qualche malattia lo stesso sintoma possa per un comportamento anormale derivare dalla lesione di altra parte che non sia la corteccia.

Come giustamente ammonisce *Murri*, non bisogna confondere il sintoma con la malattia, ma bisogna studiare isolatamente il sintoma nelle diverse malattie e nelle varie localizzazioni. Si potranno avere nei singoli casi elementi che giustifichino l' ipotesi di una particolare origine del fenomeno. Potrà forse anche, raramente e casualmente, per condizioni particolari, in certe malattie o in certe fasi di queste, lo stesso disturbo avverarsi per lesioni altrimenti localizzate che nel caso presente, come l' esagerazione dei riflessi tendinei può essere data da lesione encefalica e anche può esser presente nella prima fase di una nevrite. Ma non si dovrà generalizzare.

La natura della lesione che si ha nel nostro caso è da ricercare. Non si tratta evidentemente di una lesione banale encefalica. La reazione miastenica, benchè talora osservata, non si osserva necessariamente in tal caso. Neppure gli altri disturbi per quanto a tipo di emiparesi, non indicano, come abbiamo visto, la presenza di una lesione banale, come un focolaio emorragico o di rammollimento, o una lesione infiammatoria meningo-encefalica o altro. Probabilmente la lesione che è a fondamento dei vari disturbi è qui una sola; una lesione che, per quanto fin' ora si conosce, non si rivela ai nostri sensi. Essa, come abbiamo visto, importa riguardo alla reazione che il nervo stimolato ci offre, nel senso che è abnorme quel legame fisiologico che decorre costantemente fra i centri corticali e quelli inferiori. Il nervo non risente dai centri superiori certi stimoli che in condizioni normali lo mantengono in tale ambiente funzionale per cui è evitata la reazione abnorme che si osserva in questo caso. Non si tratta della perdita di un impulso noto che parte da centri corticali noti, perchè a questa perdita non sarebbe obbligatorio ingenerare il sintoma in questione. Si tratterà assai probabilmente di una particolare lesione di località la cui funzione ci è oscura. Vedremo in seguito.

L'esito che ha dato il rilievo del sintoma di *Mannkopf* parla tanto chiaramente che è inutile discuterlo. Anzi tutto dimostra obiettivamente la presenza del dolore e ha valore decisivo in questo caso contro il sospetto di simulazione.

Il disturbo del polso avviene per un riflesso che evidente-

mente fa capo a un centro corticale. Al primo momento sembra di assistere a un fenomeno puramente psichico, anzi volontario, che non meraviglia molto sapendosi che fu descritto un caso in cui era possibile influire volontariamente sulla funzione cardiaca. Sembra anche che il paziente influisca mediante contrazioni di difesa a carico dei muscoli delle membra.

Educato il paziente a guardarsi da tali contrazioni e certi che nel caso attuale la volontà non può essere per nulla in giuoco, se non altro pensando che il paziente è del tutto ignaro di quello che si ricerchi, il fenomeno acquista il valore di dato obiettivo.

È sommamente interessante perchè mostrando l'alterazione lieve a destra e quella gravissima a sinistra, ci obbliga a localizzare una alterazione materiale come fondamento della malattia in questione. Non è lecito pensare a fatti esclusivamente funzionali; questi interesserebbero ugualmente i due lati. Soltanto se di natura puramente psichica potrebbero riferirsi a un lato solo. Ma è escluso. È necessario dunque ammettere che lo stimolo doloroso, passato nell'ambito della coscienza, irriti a sua volta elementi di moto più o meno guasti nei due lati dell'encefalo. Quelli maggiormente guasti che sopraintendono alle funzioni di sinistra, inviano ai centri inferiori, fino al simpatico, stimoli gravemente abnormi. Quelli che presiedono alle funzioni dell' altro lato, poco alterati nel loro congegno, inviano stimoli appena un poco disordinati.

Un altro sintoma che ci interessa è quello osservato a carico della reazione pupillare. Le pupille non sono rigide, ma assai torpide nel reagire. *Oppenheim* e con lui la maggioranza degli autori sostengono che la rigidità pupillare, osservata alcune volte nella nevrosi traumatica, indichi una complicazione data da lesioni organiche. Perchè si debba pensare ad una complicazione, non è affatto chiaro. Almeno questo caso, per il suo particolare decorso e l' insieme dei sintomi, ci induce finalmente a non estrarre dal quadro della così detta nevrosi traumatica l'alterazione del riflesso pupillare. In questo caso nessun sintoma può farci pensare all' esistenza di tabe dorsale, data la vivacità dei riflessi, l' assenza di qualunque segno di atassia, la enorme differenza che esiste fra il complesso dei sintomi a carico delle funzioni di senso in questo caso è il complesso dei sintomi di senso nella tabe. Mancano infine tutti gli altri fenomeni della tabe. Si esclude con certezza, in seguito a un esame completo, la possibilità di un inizio di de-

menza paralitica. Le lesioni psichiche non hanno mai tradito nessuno dei disturbi propri di questa malattia. Si pensi poi che risulta certissimo come il paziente offra le stesse manifestazioni psichiche e pressochè lo stesso quadro morboso tutto intero da oltre 15 anni. Non si può dunque parlare di demenza paralitica.

D' altra parte perchè pensare a quest' unica complicazione data da una lesione così circoscritta in nuclei inferiori, a carico di questo riflesso, indipendentemente dalle altre lesioni che danno i restanti fenomeni? Si dovrebbe pensare a una lesione a focolaio estremamente circoscritta senza causa, mentre non si ha nessun segno di disturbi a focolaio.

Invece io non sono affatto alieno dal considerare il disturbo in questione come dipendente sia direttamente, sia indirettamente dalla lesione corticale che è a fondamento degli altri disturbi. Che il riflesso pupillare sia strettamente connesso con l' innervazione corticale, è ormai perfettamente dimostrato, come *Oppenheim* asserisce, sulla scorta delle osservazioni sperimentali di *Schiff, V. Bechterew, Piltz,* e di molte osservazioni cliniche.

Questo caso dunque ammaestra che può la lesione della reazione pupillare far parte del quadro della nevrosi traumatica.

La così detta nevrosi traumatica evidentemente ha per fondamento una lesione degli elementi nervosi che è più o meno circoscritta nei vari casi. In alcuni si estende fino a compromettere gli elementi che influiscono sul riflesso irideo.

Se non troviamo nessuna ragione per escludere dal quadro della nevrosi traumatica l'enorme esagerazione del riflesso patellare, come si ha in questo caso, e la grave emiparesi e la lieve emi-ipoestesia, tutte e due stabili da oltre 15 anni, non dobbiamo affatto escludere dal quadro la torpidità del riflesso irideo.

C' induce forse a questo la pregiudiziale circa la natura della lesione che disturba tale riflesso? Ossia la necessità di attribuire il disturbo a lesione organica? Evidentemente dobbiamo ragionare in senso contrario. E come questo disturbo e l' enorme e costante esagerazione dei riflessi tendinei e la paresi, pure stabile, e molti altri sintomi, si ritengono conseguenze proprie di lesioni organiche, dovremo piuttosto indurre, come da alcuni si tende ad ammettere, che la così detta nevrosi traumatica dipenda da una lesione che potremo pur dire organica, benchè non ancora nota. Anche su questo diremo in appresso.

Intanto, data una malattia che dura da tempo sì lungo e in cui non si sono avuti disturbi della nutrizione, non si ha nessuna ragione di pensare che a fondamento della malattia medesima si trovi un fattore tossico. L'analisi delle urine ripetutamente eseguita, conforta questa esclusione.

Il fatto più importante, in questo caso, è la conoscenza del decorso. Risulta con certezza che per oltre 15 anni il paziente ha presentato fissa, stabile, la stessa forma morbosa. Questo fatto a me sembra sufficiente a escludere anche che la malattia in esame possa dirsi una forma di natura psicogena, nel senso che essa dipenda da una sintesi abnorme di processi puramente psichici per nulla materiati da lesione organica encefalica. Questa forma simula il quadro della nevrastenia. Ma è un quadro assolutamente fisso. Si discosta dunque enormemente dalla nevrastenia, il cui fondamento è un giuoco di auto e etero-suggestioni e per conseguenza è soggetta a continue aggiunte e diminuzioni di fenomeni secondo quali stimoli psichici, sia interni che esterni, sono messi in azione.

Ma anche l'insieme sintomatico non collima perfettamente con la nevrastenia. Si nota sopratutto l'assenza di ossessioni e di qualunque fenomeno che attualmente abbia nel malato lo stesso fondamento puramente psichico, delle ossessioni. Per la sede dei restanti fenomeni è analogo, il quadro presente, a quello di alcuni casi di eminevrastenia. Perciò, ma sopra tutto per indicare che alcuni casi di così detta eminevrastenia, probabilmente hanno la stessa genesi che dovremo attribuire al caso in esame, ho fatto quel nome.

Riguardo dunque alla nevrastenia questo caso ci porta a fare una eccezione sostanziale. É inutile ripetere i caratteri delle due malattie. Come risulta dalla storia, si ha qui un insieme particolare che in altri casi è stato già nettamente distinto e ha fatto si che fu da alcuni e ancora è da molti individualizzata appunto la nevrosi traumatica. È inutile ripetere che questo caso ha il quadro completo della nevrosi traumatica.

Se la maggior parte dei sintomi collima accidentalmente con quelli della nevrastenia, tuttavia, visto il particolare decorso, che per esempio non assomiglia a quello di certe forme rapidamente transitorie di nevrastenia dovute a esaurimento generale; vista anche la prognosi che sopra abbiamo dovuto emettere e in ispecie la gravità del quadro sintomatico con entità notevole dei

fenomeni somatici, non troviamo ragione per non distinguere questa malattia dalla nevrastenia. E, a giudicare dal caso in questione dobbiamo sostenere l' opinione che altri traevano dalla loro esperienza, ossia che esiste la nevrosi traumatica come entità morbosa a sè.

Sempre giudicando dal nostro paziente, come abbiamo accennato, dobbiamo ritenere che qui si tratti di una lesione materiale stabile, di una lesione anatomica corticale, come fu già ritenuto per così analoghi.

Emancipati dunque dalla teoria di *Charcot* e della sua scuola che non ammettono altro che isteria o nevrastenia traumatiche o istero-nevrastenia traumatica, sempre forme di origine psichica; emancipati dalla teoria che vuole l'esistenza di una particolare nevrosi, cioè forma puramente funzionale, indipendente da quelle ora citate; si deve accogliere il concetto che a fondamento della nevrosi traumatica esistano alterazioni materiali fisse. Le ricerche d' anatomo-patologia a tale proposito, è noto che non hanno dato nessun resultato positivo. La qual cosa è ben naturale, sapendosi quanti pochi casi si siano potuti studiare. Trattandosi di malattia che non solo non è mortale, ma non compromette neppure notevolmente lo stato generale, è ovvio che difficilmente si potrà studiare al tavolo anatomico. Nè si avrà mai un reperto sicuro, neppure se positivo perchè al tavolo anatomico giungeranno casi modificati da malattie intercorrenti.

Dovendo rimanere nel campo delle ipotesi, prevarrebbe l' opinione di *Oppenheim* che stiano a fondamento della forma morbosa alterazioni molecolari del sistema nervoso. Forse, o meglio, in parte, lesioni vascolari. Ma le ricerche sperimentali, per quanto esse debbano sottostare alla pregiudiziale che ponevo in capo a questo lavoro, condotte da *Schmaus, Bikeles, Kirchgaesser* e *Kazowsky*, come riferisce il medesimo *Oppenheim*, hanno condotto a esito diverso, facendo intravedere la possibilità che un trauma produca lesioni degenerative di elementi nervosi. Ultimamente *Luzemberger*, provocò negli animali, traumatizzati sperimentalmente, notevoli alterazioni degli elementi nervosi circoscritte ad alcune regioni.

Oppenheim faceva una distinzione ben netta, affermando che si abbiano alterazioni encefaliche molecolari nei campi da cui dipendono le più alte funzioni psichiche e le funzioni motorie, sensoriali e sensitive che stanno in relazione con esse; oltre a ciò leg-

Intanto, data una malattia che dura da tempo sì lungo e in cui non si sono avuti disturbi della nutrizione, non si ha nessuna ragione di pensare che a fondamento della malattia medesima si trovi un fattore tossico. L'analisi delle urine ripetutamente eseguita, conforta questa esclusione.

Il fatto più importante, in questo caso, è la conoscenza del decorso. Risulta con certezza che per oltre 15 anni il paziente ha presentato fissa, stabile, la stessa forma morbosa. Questo fatto a me sembra sufficiente a escludere anche che la malattia in esame possa dirsi una forma di natura psicogena, nel senso che essa dipenda da una sintesi abnorme di processi puramente psichici per nulla materiati da lesione organica encefalica. Questa forma simula il quadro della nevrastenia. Ma è un quadro assolutamente fisso. Si discosta dunque enormemente dalla nevrastenia, il cui fondamento è un giuoco di auto e etero-suggestioni e per conseguenza è soggetta a continue aggiunte e diminuzioni di fenomeni secondo quali stimoli psichici, sia interni che esterni, sono messi in azione.

Ma anche l'insieme sintomatico non collima perfettamente con la nevrastenia. Si nota sopratutto l'assenza di ossessioni e di qualunque fenomeno che attualmente abbia nel malato lo stesso fondamento puramente psichico, delle ossessioni. Per la sede dei restanti fenomeni è analogo, il quadro presente, a quello di alcuni casi di eminevrastenia. Perciò, ma sopra tutto per indicare che alcuni casi di così detta eminevrastenia, probabilmente hanno la stessa genesi che dovremo attribuire al caso in esame, ho fatto quel nome.

Riguardo dunque alla nevrastenia questo caso ci porta a fare una eccezione sostanziale. É inutile ripetere i caratteri delle due malattie. Come risulta dalla storia, si ha qui un insieme particolare che in altri casi è stato già nettamente distinto e ha fatto si che fu da alcuni e ancora è da molti individualizzata appunto la nevrosi traumatica. È inutile ripetere che questo caso ha il quadro completo della nevrosi traumatica.

Se la maggior parte dei sintomi collima accidentalmente con quelli della nevrastenia, tuttavia, visto il particolare decorso, che per esempio non assomiglia a quello di certe forme rapidamente transitorie di nevrastenia dovute a esaurimento generale; vista anche la prognosi che sopra abbiamo dovuto emettere e in ispecie la gravità del quadro sintomatico con entità notevole dei

fenomeni somatici, non troviamo ragione per non distinguere questa malattia dalla nevrastenia. E, a giudicare dal caso in questione dobbiamo sostenere l' opinione che altri traevano dalla loro esperienza, ossia che esiste la nevrosi traumatica come entità morbosa a sè.

Sempre giudicando dal nostro paziente, come abbiamo accennato, dobbiamo ritenere che qui si tratti di una lesione materiale stabile, di una lesione anatomica corticale, come fu già ritenuto per così analoghi.

Emancipati dunque dalla teoria di *Charcot* e della sua scuola che non ammettono altro che isteria o nevrastenia traumatiche o istero-nevrastenia traumatica, sempre forme di origine psichica; emancipati dalla teoria che vuole l'esistenza di una particolare nevrosi, cioè forma puramente funzionale, indipendente da quelle ora citate; si deve accogliere il concetto che a fondamento della nevrosi traumatica esistano alterazioni materiali fisse. Le ricerche d' anatomo-patologia a tale proposito, è noto che non hanno dato nessun resultato positivo. La qual cosa è ben naturale, sapendosi quanti pochi casi si siano potuti studiare. Trattandosi di malattia che non solo non è mortale, ma non compromette neppure notevolmente lo stato generale, è ovvio che difficilmente si potrà studiare al tavolo anatomico. Nè si avrà mai un reperto sicuro, neppure se positivo perchè al tavolo anatomico giungeranno casi modificati da malattie intercorrenti.

Dovendo rimanere nel campo delle ipotesi, prevarrebbe l' opinione di *Oppenheim* che stiano a fondamento della forma morbosa alterazioni molecolari del sistema nervoso. Forse, o meglio, in parte, lesioni vascolari. Ma le ricerche sperimentali, per quanto esse debbano sottostare alla pregiudiziale che ponevo in capo a questo lavoro, condotte da *Schmaus, Bikeles, Kirchgaesser* e *Kazowsky*, come riferisce il medesimo *Oppenheim*, hanno condotto a esito diverso, facendo intravedere la possibilità che un trauma produca lesioni degenerative di elementi nervosi. Ultimamente *Luzemberger*, provocò negli animali, traumatizzati sperimentalmente, notevoli alterazioni degli elementi nervosi circoscritte ad alcune regioni.

Oppenheim faceva una distinzione ben netta, affermando che si abbiano alterazioni encefaliche molecolari nei campi da cui dipendono le più alte funzioni psichiche e le funzioni motorie, sensoriali e sensitive che stanno in relazione con esse; oltre a ciò leg-

gerissime lesioni organiche delle pareti vasali e lievissime degenerazioni di singole fibre nervose. Distingue fra le alterazioni molecolari e le lievissime lesioni organiche, degenerative.

A questo non si può sottoscrivere. Data quasi la mancanza di esami istologici nel cadavere e invece la presenza di qualche risultato sperimentale di lesione organica, perchè immaginare l'esistenza di lesioni molecolari che possono non essere in ultima analisi nulla di diverso da ciò che forma le lievissime lesioni organiche? Queste supposte lesioni molecolari potranno essere un primo stadio delle lievissime lesioni organiche. Si potrà dunque far distinzione solo per grado, non per natura della alterazione.

E si dovrà per questo ritenere che lievi lesioni meccaniche degli elementi nervosi, certamente complicate da lesioni vasali, come tendono a dimostrare alcuni sintomi, esempio la cefalea, la vertigine, ecc., e seguite da lievi degenerazioni di elementi nervosi rappresentino il substrato anatomico dei casi analoghi al presente.

Impossibile per ora è localizzare, direi istologicamente, cioè se sia leso il corpo cellulare o il prolungamento, se alterate le connessioni dei prolungamenti. A questo, benchè si possa trattare di lesioni suscettibili di essere osservate, è naturale che per ora non risponda l'esame coi mezzi attuali, anche a causa della estensione enorme della corteccia cerebrale umana, che dovrebbe essere prima analizzata, ma poi sinteticamente osservata per grandi estensioni a scopo di confronto. Notevole pure la difficoltà di distinguere, io credo, fra reperti naturali e artificiali. Per esempio una cellula fragmentata, lo sarà per un fatto morboso o per un guasto avvenuto nelle manipolazioni istologiche?

Quello che maggiormente importa è la localizzazione macroscopica. La Clinica ci ha già insegnato con assoluta certezza qual genere di centri corticali debba esser compromesso. L'*Oppenheim* lo ha espresso chiaramente. La lesione deve esser localizzata, come dimostra anche il caso che ho riferito, in centri psichici e nei luoghi ove si ha relazione fra questi e le funzioni di moto e di senso. La lesione, più o meno estesa, compromette più o meno le funzioni di moto e di senso, ma sempre si avrà una certa caratteristica di tale compromissione in una speciale e obbligatoria alterazione del legame con la funzionalità psichica. Quel tanto che ad alcuni fenomeni di questa malattia da carattere analogo a quello delle forme propriamente dette di natura psicogena.

La lesione si può più o meno estendere ai centri corticali di moto e di senso. Si può anche estendere maggiormente, fino a diffondersi a tutto l'asse cerebro-spinale. Può anche essere più grave a carico del midollo anzichè a carico dell'encefalo, secondo ove fu condotto con maggiore intensità il trauma. Questo è dimostrato con evidenza dalla descrizione di casi in cui dominavano i sintomi dell'una o dell'altra parte. Qualche volta apparivano quasi esclusivamente quelli a carico del midollo.

Nel caso in questione il midollo non appare compromesso.

Prima di tornare al nostro caso dobbiamo fare un'altra considerazione. Si ritiene necessario che insieme col trauma materiale, intervenga il trauma psichico, perchè si avverino le forme più dimostrative di nevrosi traumatica. Ma, ad ogni modo, in ogni caso descritto, risulta che il trauma fisico ebbe la maggiore entità. Esso evidentemente basterebbe a provocare la lesione fondamentale. È presumibile che il trauma psichico sia collaboratore, possiàmo dire, fisico, dell'altro trauma, nel senso che rende facili ad alterarsi gli elementi nervosi che ricevono l'urto, ponendoli in una particolare condizione di irrigazione sanguigna e di nutrizione. Si sa infatti che ogni emozione dà sopratutto fenomeni vasomotori. È presumibile che l'urto guasti gli elementi nervosi più facilmente quando l'emozione ha portato contro essi anche un tumulto nella irrigazione sanguigna. D'altra parte è pure ovvio che nella malattia conclamata, qualche fenomeno accessorio o sfumatura di sintoma è puramente psichico; ha natura funzionale. Questo è prodotto dal trauma psichico. Oppure, più spesso, come fa credere l'osservazione di una certa predisposizione neuro-psicopatica, si ha un ingente trauma psichico non come causa, ma come conseguenza di una psiche nevrastenoide. Aggravatesi le caratteristiche di questa, si hanno perciò sfumature di natura psicogena nel quadro della nevrosi traumatica.

Torniamo dunque al nostro caso. Non è da credere che per l'urto si sia prodotta nell'emisfero destro una lesione banale. Non sto a escludere partitamente perchè inutile. Nè stravaso sotto meningeo, nè piccole emorragie, nè rammollimenti, nè spinta a fatti infiammatori meningei, nè meningo-encefalici. Si avrebbero altri sintomi. Si deve soltanto per contraccolpo esser prodotta una lieve alterazione meccanica, uno sgretolarsi degli elementi

nervosi a carico specialmente dell' emisfero destro con la localizzazione, molto estesa, che sopra si diceva.

È naturale che si invochi il contraccolpo. Perchè si sa, e recentemente lo rilevava di nuovo con le sue ricerche sperimentali *Luzemberger,* che il contraccolpo ha effetto molto più deleterio che non l' urto medesimo.

Perchè si dice uno sgretolarsi degli elementi? Perchè è la cosa più facile, più semplice, direi necessaria, a pensarsi. La sostanta cerebrale molle e fragile, urtata fortemente a traverso la cassa cranica, deve subire una tale alterazione.

A parte gli esperimenti che furono condotti traumatizzando gli animali viventi e certi lesioni istologiche, direi banali, osservatevi specialmente col metodo di *Nissl,* su cui non possiamo indugiarci, vorrei accennare a un fatto che forse può avere una lontanissima relazione con l' argomento che si tratta.

A carico del midollo spinale, io e *Garbini,* abbiamo provocato eterotopie artificiali sul cadavere, mediante il maltrattamento del midollo medesimo. I risultati si son resi testè di pubblica ragione. Abbiamo dimostrato che il midollo, e qui vorrei estendere l' affermazione al tessuto nervoso in genere, possiede un discreto grado di elasticità e, quando questo è superato, una vera e propria fragilità. Nel midollo maltrattato si osservano vere fragmentazioni in parti nettissime a carico degli elementi sopratutto cellulari. Per esempio cellule, che per il resto non sono alterate, si presentano spezzate nettamente in più parti come oggetti di cristallo. Intorno a esse le fibre mieliniche possono essere pressochè integre o pure fragmentate.

Se è lecito estendere questo reperto ottenuto nel midollo già estratto dal cadavere, all' organo dei viventi, si ha un' idea del genere di alterazione che deve essere a fondamento della malattia discussa.

È certo che artificialmente si hanno eterotopie analoghe a quelle naturali. Eterotopie naturali si hanno intanto anche per trauma sul vivente, come ha descritto ultimamente *Jenckel* per l' uomo, come avevano osservato *Kronthal* e poi *Luzemberger* negli animali. I fatti dunque che si osservano nell' organo estratto dal cadavere e maltrattato, hanno una certa analogia con quelli che si osservano nel vivo. Riguardo al midollo si ha poi una particolare analogia. Il canale centrale, sia nel vivo, per un trauma es-

terno, sia nel cadavere per un maltrattamento diretto, si altera assai facilmente e in maniera simile. Se si possono con certezza differenziare le alterazioni nei due casi, questo non infirma l'analogia che è veramente notevole.

Non desterà meraviglia che per ora non siano state descritte alterazioni istologiche, del genere che dicevo, per la nevrosi traumatica, se si terrà conto delle difficoltà d'indagine sull'encefalo, cui prima si accennava, difficoltà che nel nostro lavoro ultimamente citato, benchè assai minori, trattandosi del midollo spinale, tuttavia ci hanno reso l'opera faticosissima; ci hanno obbligati ad osservazioni numerosissime. Queste sul cadavere si possono fare, ma capita raramente di potere eseguire autopsie di casi di nevrosi traumatica.

BIBLIOGRAFIA

1. — **E. Tanzi** - Trattato delle malattie mentali - Società editrice libraria, Milano, 1905.

2. — **H. Oppenheim** - Trattato delle malattie nervose - Società editrice libraria, Milano, 1905.

3. — **A. Murri** - Stanchezza e miastenia - Rivista critica di clinica medica, Anno III, N. 41-42-43.

4. — **U. Flora** - Ricerche sperimentali sull' affaticamento elettrico muscolare e sulla reazione elettrica miastenica - Rivista critica di clinica medica, Anno III, N. 11-12-13.

5. — **U. Flora** - Il tetano faradico nello studio di alcuni fenomeni nerveo-muscolari - Rivista critica di clinica medica - Anno IV, N. 51.

6. — **A. di Luzemberger** - Contributo all' anatomia patologica del trauma nervoso - Annali di nevrologia, Anno XV, p. 354.

7. — **M. Jenckel** - Hétérotopie traumatique de la moelle - La semaine médicale, 1907, N. 16.

MANICOMIO PROVINCIALE DI BOLOGNA IN IMOLA

DIRETTO DAL

PROF. G. C. FERRARI

CONTRIBUTO ALLO STUDIO

DELLE

ALTERAZIONI ISTOPATOLOGICHE

NELL' AVVELENAMENTO ACUTO E CRONICO DA ALCOOL

DEL

Dott. **C. REICHLIN**, Assistente

BIBLIOGRAFIA

1. — **E. Tanzi** - Trattato delle malattie mentali - Società editrice libraria, Milano, 1905.

2. — **H. Oppenheim** - Trattato delle malattie nervose - Società editrice libraria, Milano, 1905.

3. — **A. Murri** - Stanchezza e miastenia - Rivista critica di clinica medica, Anno III, N. 41-42-43.

4. — **U. Flora** - Ricerche sperimentali sull' affaticamento elettrico muscolare e sulla reazione elettrica miastenica - Rivista critica di clinica medica, Anno III, N. 11-12-13.

5. — **U. Flora** - Il tetano faradico nello studio di alcuni fenomeni nerveo-muscolari - Rivista critica di clinica medica - Anno IV, N. 51.

6. — **A. di Luzemberger** - Contributo all' anatomia patologica del trauma nervoso - Annali di nevrologia, Anno XV, p. 354.

7. — **M. Jenckel** - Hétérotopie traumatique de la moelle - La semaine médicale, 1907, N. 16.

MANICOMIO PROVINCIALE DI BOLOGNA IN IMOLA
DIRETTO DAL
PROF. G. C. FERRARI

CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELLE ALTERAZIONI ISTOPATOLOGICHE NELL' AVVELENAMENTO ACUTO E CRONICO DA ALCOOL

DEL
Dott. **C. REICHLIN**, Assistente

Ragioni d' indole medica, economica e sociale hanno da circa settanta anni richiamata l' attenzione degli studiosi sull' alcoolismo. Se dal punto di vista medico ormai si può dire che di questa forma morbosa si conoscono le molteplici manifestazioni cliniche, se ne sa il decorso, se ne può prevedere l' esito, non altrettanto può affermarsi per ciò che riguarda l' anatomia patologica, che nonostante l' abbondanza d' alterazioni riscontrate in individui in cui l' intossicazione alcoolica aveva determinato spiccati sintomi clinici, non ancora è riuscita a dare di esse un quadro completo e concorde, pur essendosi già da tempo, formata la convinzione che l' alcool produce nella struttura dei singoli organi lesioni gravi, varie e profonde. Era quindi naturale che si chiamasse in aiuto l'intossicazione sperimentale, al fine di stabilire se negli animali l' alcool determini alterazioni caratteristiche e costanti, e se queste possano essere riavvicinate a quelle riscontrate nell' uomo e al fin di vedere ancora quali organi ne risentano prima e maggiormente l' influenza deleteria.

La soluzione di un tale problema occupò una vera legione di studiosi, le cui investigazioni mossero i primi passi da quando Magnus Huss, uno degli scienziati più eminenti della Svezia, comunicò nel 1852 le sue classiche ricerche sulla intossicazione alcoolica sperimentale. Quantunque l' asse cerebro-spinale sia uno fra gli organi che per primi vengono colpiti, pure per un certo tempo si svolse l' attenzione più che alle modificazioni di esso a quelle degli altri visceri.

Verso il principio della seconda metà del secolo scorso, come ho già detto, M. Huss fu il primo che descrisse una base anato-

mica ai disturbi provocati sperimentalmente con l'intossicazione alcoolica: nei cani da lui avvelenati per lungo tempo constatò considerevoli essudati fra dura meninge e aracnoide. Poco dopo Duchek in cani che ubbriacò quotidianamente per un tempo vario tra i 45 e i 90 giorni non potè trovare alcun reperto patologico. In animali intossicati con una moderata dose di alcool per sei mesi Dahlström rilevò leggere lesioni della mucosa dello stomaco e delle vie aeree, ingrossamento del fegato ed in uno di essi un essudato fra dura e pia-meninge del cervello e del midollo.

La maggior parte degli autori che si occuparono in seguito dell'argomento constatarono concordemente che l'alcool determina degenerazione grassa degli organi.

Così Kremiansky rinvenne in alcuni cani giovani degenerazione grassa dei reni e del fegato, e lo stesso reperto constatò Magnan. Ruge in una serie di 22 cani riscontrò nei reni di 6 o 7, infiltrazione più o meno grande dei tubuli retti corticali, catarro papillare di modico grado, infarti di sali calcari, aderenza della capsula, e nel fegato infiltrazione limitata specialmente al centro degli acini.

Non del tutto concordi tra loro sono i risultati esposti nel 1888 da Fr. Strassmann, che su dodici cani sperimentò diverse qualità di alcool in concentrazione elevata (32 %). In un cane a cui fu data acquavite comune rilevò nel fegato colorazione gialla degli acini, come anche infiltrazione adiposa delle cellule epatiche attorno alla vena porta, a carico dei reni vi era pure infiltrazione grassa degli epiteli e per di più aderenza della capsula con la sostanza corticale. Un secondo cane trattato con la stessa acquavite per 7 mesi mostrò alterazioni della stessa natura, ma più intense: in un terzo, intossicato per 5 mesi, si trovò spiccata degenerazione grassa del fegato, ma integri i reni.

Tra altri animali avvelenati con alcool etilico per un periodo di due, cinque, sette mesi, mostrarono all'esame microscopico i seguenti reperti: il primo nessuna traccia di degenerazione adiposa del fegato, il secondo un grado lieve di detta degenerazione alla periferia degli acini, mentre nel terzo l'infiltrazione grassa delle cellule epatiche era intensa specialmente attorno alle ramificazioni portali; in tutti e tre i casi la capsula dei reni si distaccava con facilità.

Altri 3 animali furono trattati con alcool etilico addizionato

con alcool amilico ed anche questi a seconda della durata dell' esperienza manifestarono una più o meno intensa degenerazione grassa del fegato, mentre gli epiteli renali eran lievemente lesi. Per ultimo un cane cui egli somministrò per due mesi alcool etilico ed aldeide, mostrò poco accentuata infiltrazione grassa nelle parti vicine alla vena Porta e integrità dei reni. In base a ciò, Strassmann ritiene come patologico soltanto l'alterazione del fegato.

Afanassijew esperimentò su conigli e su cani avvelenando i primi per circa quattro mesi, i secondi per 9 mesi con una miscela di alcool etilico, alcool amilico ed acqua. Microscopicamente egli rinvenne il fegato iperemico e con apparenza marmorizzata e i reni di colorito gialliccio specie in corrispondenza della sostanza corticale. Microscopicamente poi quasi tutti gli organi mostravano degenerazione e infiltrazione grassa e di più gli spazî linfatici perivasali eran dilatati.

Le ricerche di Kahleden fatte intossicando 26 animali (cani, conigli, polli, piccioni) per un tempo oscillante tra pochi giorni e otto mesi rilevarono lieve degenerazione grassa del fegato, emorragie dei capillari, ma nessuna dilatazione dei vasi linfatici epatici. Dall' esame dei reni risultò degenerazione grassa dell' epitelio dei canalicoli contorti, degenerazione vacuolare e necrosi dell'epitelio renale; reperti questi ultimi che sembrano all' autore molto simili a quelli rinvenuti nell' intossicazione da fosforo.

Per circa sei anni Dujardin-Beaumetz e Audigé sperimentarono l' alcool metilico, l' acquavite di patata e di rapa e l' assenzio su maiali del Tonchino, ma in dose piccola e forse perciò i risultati furono ben poco dimostrativi. Quantunque l' avvelenamento fosse protratto per circa due anni e mezzo, all' autopsia non si ebbe che iperemia epatica e manifestazioni d' incipienti processi infiammatori.

Da Strauss e Blocq fu somministrata a dei conigli una miscela di alcool etilico e metilico allungata con tre parti d' acqua in dose da 10-20 cm ^{3}. Nel fegato si rinvennero le seguenti alterazioni istologiche: cellule embrionali presso i grossi rami della vena Porta e dei canali biliari ed accumulo di leucociti.

I conigli ed i polli che adoperò Pupier mostrarono epatite interstiziale meno intensa che nell' avvelenamento da assenzio. Berkley in un coniglio a cui diede per 10 mesi da 5-8 grammi di alcool assoluto trovò cirrosi epatica ed ascite.

Mairet e Combemale riportano dati sicuri di degenerazione grassa del fegato e sclerosi del rene.

Più discordanti ancora sono i reperti dei su nominati autori per ciò che riguarda i vasi e il cuore. Da alcuni quest' ultimo vien descritto come normale, altri (Kremionsky, Ruge, Berkley), vi constatarono degenerazione grassa. Strassmann trovò in due cani trattati con alcool amilico le carni del cuore giallo-brune, in un terzo ispessimenti di aspetto tendineo all' origine dell' aorta e nelle arterie coronarie.

Anche Dujardin-Beaumetz e Audigé riscontrarono placche sclerotiche nell' aorta dei loro maiali, che in grado leggero furono trovate pure da Kremiansky in uno dei suoi animali. Mairet e Combemale riferiscono di lesioni delle valvole del cuore. Afanassijew rinvenne il muscolo del cuore floscio e spessissimo di color giallognolo, il pericardio opacato a noduli ateromatosi in vicinanza delle valvole aortiche.

Abbastanza concordi invece sono le alterazioni che si riferiscono all' apparato digerente. Nell' intestino non fu trovato nulla di notevole, se si eccettui che Magnan vi descrisse lievi lesioni della mucosa. Nello stomaco si constatò da tutti un' affezione catarrale più o meno intensa caratterizzata da iperemia, rigonfiamento e aumentata secrezione di muco. V. Kahlden trovò spesso echimosi diffuse. Afanassijew che dà una minuta descrizione microscopica della mucosa dell' apparato digerente, constatò ovunque le lesioni caratteristiche della gastrite glandulare.

A carico dell' apparato respiratorio furon rilevate pochissime e lievi alterazioni consistenti quasi esclusivamente in fatti iperemici. Così Dujardin-Beaumetz e Audigé all' autopsia dei loro maiali che in vita avevano presentato tosse trovarono iperemia dei polmoni e qua e là emorragie. Afanassijew nell' intossicazione acuta descrisse emorragie pareuchimali, in quella cronica fatti ipostatici dei lobi inferiori. Due cani di Strassmann morirono per pneumonite e pleurite; e nei loro animali Mairet e Combemale rinvennero focolai bronco-pneumonici ed edema polmonare. Queste ultime gravi lesioni dell' apparato respiratorio son però da riferirsi, per parere unanime, più che all' azione diretta dell' alcool ad una diminuzione della resistenza organica degli animali da esso prodotta.

Ben più numerose e importanti di quelle fin qui enumerate,

sono state le ricerche dirette a stabilire se e in quanto l' alcoolismo sperimentale determini lesioni nel sistema nervoso.

Ruge, Dujardin, Beaumetz e Audigé, Strauss e Blocq e più tardi Spaink e Strassmann non riscontrarono negli animali da essi avvelenati con alcool, alcuna lesione importante del cervello, del midollo e dei nervi periferici.

Fra i primi che descrissero reperti positivi fu Kremieusky. Egli diede a 4 cani per parecchi mesi carne imbevuta con alcool in guisa da mantenere gli animali in istato di quasi costante ubbriachezza: in tre di essi trovò pachimeningite emorragica interna.

Magnan osservò più tardi degenerazione grigia del midollo spinale. Ruge in 22 cani che egli intossicò con quantità giornaliere di 12,50 fino a 100 cmc. di alcool a 90° diluito con doppia quantità di acqua, non trovò che congestione della dura e della pia madre. Lewin descrisse una pachimeningite emorragica esterna in un coniglio a cui in 66 giorni erano stati somministrati 380 cm_3 di alcool al 22 %. Combemale riferendo ricerche eseguite su cani fa menzione di frequenti reparti di meningo-encefalite e di dilatazione dei vasi. La prole di questi animali, che ebbe vita brevissima, mostrò ispessimento della scatola cranica, aderenze delle meningi, differenza di peso tra i due emisferi cerebrali e altre deformità.

Tscysch somministrando a dei cani alcool etilico e fuselolo, non rilevò nei casi d' avvelenamento acuto nessuna alterazione, mentre in quelli intossicati cronicamente si riscontrarono emorragie puntiformi nella sostanza grigia del midollo spinale, essudati plasmatici e inoltre degenerazione e distruzione degli elementi nervosi specialmente in vicinanza dei vasi.

Dei venti cani che adoperò Jakinow alcuni furono avvelenati acutamente, altri nel periodo di 4-8 mesi con alcool diluito al 50 %: all' esame istologico le radici dei nervi periferici, i gangli spinali e la sostanza bianca del cervello e del midollo, non mostrarono alcunchè di notevole.

Le alterazioni si trovavano esclusivamente nelle cellule nervose della sostanza grigia, specialmente della parte inferiore del midollo e consistevano in fenomeni degenerativi e atrofici e in vacuolizzazione del protoplasma. I vasi erano turgidi di corpuscoli sanguigni, ma non mostravano nè alterazioni delle pareti

vasali nè infiltrazione. Nella corteccia le lesioni atrofiche delle cellule nervose diminuivano di intensità per scomparire del tutto nel cervelletto. In complesso l'intensità delle alterazioni era maggiore nei casi cronici che negli acuti.

Afanassijew, che uccise i suoi animali parte durante la narcosi alcoolica, parte qualche giorno dopo l' ultima somministrazione di alcool, trovò in quest' ultimo caso una diminuzione considerevole del processo di degenerazione grassa nel fegato, mentre nel cervello tal regressione avveniva in modo molto più lento. All' esame microscopico non erano visibili che edema e iperemia della dura e pia meninge. Microscopicamente egli esaminò in modo speciale gli orletti marginali centrali. Con la fissazione in liquido di Flemming trovò in animali debolmente intossicati granuli di grasso alla periferia del protoplasma cellulare. In intossicazioni croniche specialmente con alcool amilico la degenerazione grassa era molto più pronunciata, specialmente nelle cellule piramidali: il loro protoplasma appariva torbido, con apparenza cerea e disseminato da un numero maggiore o minore di piccoli granuli neri, mentre i nuclei si mostravano debolmente colorati e perfino completamente distrutti. Nei prolungamenti delle cellule si vedeva un minor numero di granuli. Le alterazioni più gravi erano espresse da degenerazione torbida granulosa, da rarefazione reticolare del protoplasma e più raramente da vacuolizzazione. Nelle cellule dell' avventizia e in quelle dell' endotelio vasale si vedevano, pare, numerose goccie di grasso: una spiccata infiltrazione grassa esisteva anche nella pia madre.

Degli effetti della intossicazione etilica sui nervi periferici si occupò Spaink. Egli trovò fatti degenerativi che si manifestavano con frastagliature delle fibre nervose e con accumuli della mielina in grosse masse rotonde. Inoltre si vedevano rigonfiamenti del cilindrasse e tratti vuoti di nevrilemma, che qua e là tuttavia conteneva resti di mielina. Uno speciale valore egli diede al reperto di cilindrassi avvolti a spirale, a guisa di cavaturaccioli, che secondo lui costituisce una speciale forma di degenerazione.

Dopo i meravigliosi progressi che la tecnica istologica fece per opera dei metodi di Golgi e di Nissl, gli studiosi furono spinti a nuove ricerche nel campo dell' avvelenamento sperimentale da alcool. Fr. Vas avvelenò dei conigli con dose giornaliera di 15 cmc. di alcool etilico al 95 % per circa 2 mesi.

Le cellule delle corna anteriori, dei gangli spinali e simpatici mostravano una degenerazione parziale della sostanza cromatica, che giungeva fino alla polverizzazione e al rigonfiamento omogeneo. Negli stati più avanzati di avvelenamento il protoplasma si colorava in tono anche più oscuro che nel rigonfiamento omogeneo. Mai egli osservò raggrinzamento delle cellule o distruzione di esse, neppure nei casi in cui l' intossicazione fu più a lungo protratta. Tali alterazioni si estendevano più o meno a tutto il midollo.

Nel 1895 Berkley fece delle ricerche molto estese su conigli cui diede giornalmente da 5-8 cmc. di alcool a 96° per 5-7-10-12 mesi. In alcuni di essi col metodo di Nissl rilevò che le pareti dei piccoli vasi eran raggrinzate, i nuclei di esse non aumentati di numero ma fortemente colorati e rigonfi e che gli spazî perivascolari eran dilatati. Le lesioni delle cellule nervose riguardavano quasi esclusivamente il nucleolo, che appariva aumentato di volume, a contorno irregolare e spongioso in mezzo al nucleo che era colorato in modo più scuro del normale. Altri animali egli esaminò col metodo di Golgi da lui modificato, aggiungendo alcune goccie di acido fosfomolibdico alla soluzione argentica.

Con tal metodo constatò diminuzione di volume e raggruppamento del maggior numero delle cellule della corteccia (una su tre in media si presentavano alterate), scomparsa delle gemmule e varicosità dei dendriti. I cilindrassi erano normali. Le cellule di Purkinje mostravano le stesse alterazioni delle cellule piramidali. In un' altra serie di esperienze Berkley avvelenò acutamente tre conigli somministrando loro per tre settimane 15 cmc. di alcool. Col metodo di Nissl si misero in evidenza alterazioni lievi. Solo poche cellule in vicinanza di lesioni vascolari, mostravano scomparsa della struttura sticocromica del protoplasma, che appariva uniformemente e finamente granulare e debolmente colorato. I nucleoli erano alquanto rigonfi e a contorno irregolare. Col metodo del fofsomolibdato argentico i dendriti erano atrofici o cosparsi di rigonfiamenti a rosario.

Si constatava inoltre caduta delle spine laterali specialmente in corrispondenza dei rigonfiamenti: quelle che rimanevano ancora attaccate alle ramificazioni avevano in gran parte perduto le loro clave terminali o erano esse pure rigonfie. I corpi cellulari ed i cilindrassi si mostravano integri. È notevole che le cellule di Pur-

kinje erano immuni da qualsiasi lesione. Le cellule della nevroglia perivascolare erano rigonfie, i loro prolungamenti protoplasmatici, più spessi e nodosi, specialmente quelli diretti verso i vasi. Questi ultimi mostravano alterazioni molto cospicue anche riguardo al loro contenuto. I nuclei nelle cellule endoteliali (piccole e medie arterie, capillari, vene) eran rigonfi, frammentati, quando poco, quando troppo intensamente colorati. Gli elementi muscolari apparivano in preda a processi regressivi: il protoplasma era scolorato, torbido, ialino, notevolmente rigonfio. Gli spazi linfatici di Virchow-Robin e nei punti di maggior tumefazione anche quelli di His erano completamente obliterati. Meno pronunziate erano le alterazioni dell' avventizia. I capillari e le piccole vene si mostravano qua e là infarciti di trombi costituiti da corpuscoli bianchi, i quali infiltravano le pareti vasali e riversandosi nelle guaine perivasali vi si accalcavano così da comprimere e chiudere il lume vasale. Qua e là le pareti dei piccoli vasi avevan ceduto all' interna pressione ed il contenuto delle guaine perivascolari aveva un aspetto emorragico.

Dehio in un lavoro anteriore all' ultimo citato di Berkley descrive le alterazioni riscontrate col metodo di Nissl nelle cellule di Purkinije di animali avvelenati con alcool così acutamente da determinarne la morte in un periodo di tempo variabile tra 1 e 34 ore. Negli animali morti in breve tempo non rilevò alterazioni apprezzabili; in quelli invece in cui l' avvelenamento fu più protratto, potè osservare che la parte cromatica del protoplasma anzichè avere l' aspetto reticolare a maglie fine era formata da granuli di grandezza uguale e disposti irregolarmente, e che la parte acromatica assumeva una leggera colorazione. Il nucleo ed il nucleolo erano normali. Anche negli animali in cui le alterazioni eran più gravi non tutte le cellule si presentavano colpite: si trovavano spesso lunghe serie di cellule normali e in mezzo ad esse, isolate o a gruppi, le cellule alterate.

Marinesco al Congresso internazionale di Medicina tenutosi a Mosca nel 1897 comunicò che in seguito ad iniezioni endovenose di alcool egli aveva ottenuto il più delle volte una cromatolisi alla periferia delle cellule delle corna anteriori. In molte cellule gli elementi cromatofili presso il nucleo si mostravano intensamente colorati, in altre eran più piccoli ed in numero minore del normale.

Braum che pubblicò sull'argomento dell'intossicazione alcoolica sperimentale un esteso lavoro, in cui dà anche ampie indicazioni bibliografiche, si servì come animali di esperienza di conigli e di cani. Ai conigli egli somministrò l'alcool a 96° in diluizione da 2 a 10 volte in acqua e in dose mai superiore ai 45 cmc. per volta; ai cani egli lo diede mescolato con acqua e latte e in dose che giunse fino ai 410 cmc. Per gli uni e per gli altri la somministrazione fu fatta per via gastrica con la sonda esofagea e le dosi dapprima piccole furono elevate lentamente e regolarmente. Ecco i reperti più importanti riscontrati dall'A. nell'esame dei suoi preparati: 1) Degenerazione grassa nella sostanza bianca del cervello e del midollo e nelle pareti vasali; 2) Formazione di vacuoli nelle cellule nervose; 3) Processi degenerativi di alto grado delle cellule nervose costituiti: *a)* col metodo di Nissl da disgregazione delle strutture cromatiniche fino alla completa distruzione degli elementi, ovvero da atrofia e da processi di raggrinzamento; *b)* con l'impregnazione argentica da modificazioni delle appendici protoplasmatiche con compartecipazione in via eccezionale del corpo cellulare, mentre il cilindrasse rimane sempre inalterato; 4) Infiltrazione infiammatoria della pia meninge e delle parti di corteccia ad essa limitrofe; piccoli accumuli di nuclei specialmente attorno ai vasi; idrocefalo interno; 5) Degenerazione dei nervi periferici, che per lungo tempo si mantiene soltanto leggermente accennata e raggiunge solo più tardi gradi maggiori; 6) Le alterazioni erano sempre più spiccate nei cani che nei conigli.

Petrow esaminò istologicamente il sistema nervoso di cani a cui aveva somministrato o per via gastrica o per iniezione endovenosa alcool etilico e fuselolo o separati, in soluzioni di differente concentrazione o mescolati assieme. L'A. giunse alle seguenti conclusioni: 1) nell'avvelenamento con fuselolo, specialmente mescolato con alcool, una gran parte delle cellule nervose subisce modificazioni di grado più notevole che nell'avvelenamento con alcool etilico solo; 2) son due i processi di alterazione principali che occorrono in quasi tutte le specie di cellule nervose, e cioè: *a)* un processo che corrisponde alla necrosi da coagulazione; *b)* un processo che consiste essenzialmente in questo che il corpo cellulare impallidisce, la sostanza cromatica si colora intensamente, i granuli di Nissl impallidiscono da prima poi si

nervosi a carico specialmente dell' emisfero destro con la localizzazione, molto estesa, che sopra si diceva.

È naturale che si invochi il contraccolpo. Perchè si sa, e recentemente lo rilevava di nuovo con le sue ricerche sperimentali *Luzemberger,* che il contraccolpo ha effetto molto più deleterio che non l' urto medesimo.

Perchè si dice uno sgretolarsi degli elementi? Perchè è la cosa più facile, più semplice, direi necessaria, a pensarsi. La sostanta cerebrale molle e fragile, urtata fortemente a traverso la cassa cranica, deve subire una tale alterazione.

A parte gli esperimenti che furono condotti traumatizzando gli animali viventi e certi lesioni istologiche, direi banali, osservatevi specialmente col metodo di *Nissl,* su cui non possiamo indugiarci, vorrei accennare a un fatto che forse può avere una lontanissima relazione con l' argomento che si tratta.

A carico del midollo spinale, io e *Garbini,* abbiamo provocato eterotopie artificiali sul cadavere, mediante il maltrattamento del midollo medesimo. I risultati si son resi testè di pubblica ragione. Abbiamo dimostrato che il midollo, e qui vorrei estendere l' affermazione al tessuto nervoso in genere, possiede un discreto grado di elasticità e, quando questo è superato, una vera e propria fragilità. Nel midollo maltrattato si osservano vere fragmentazioni in parti nettissime a carico degli elementi sopratutto cellulari. Per esempio cellule, che per il resto non sono alterate, si presentano spezzate nettamente in più parti come oggetti di cristallo. Intorno a esse le fibre mieliniche possono essere pressochè integre o pure fragmentate.

Se è lecito estendere questo reperto ottenuto nel midollo già estratto dal cadavere, all' organo dei viventi, si ha un' idea del genere di alterazione che deve essere a fondamento della malattia discussa.

È certo che artificialmente si hanno eterotopie analoghe a quelle naturali. Eterotopie naturali si hanno intanto anche per trauma sul vivente, come ha descritto ultimamente *Jenckel* per l' uomo, come avevano osservato *Kronthal* e poi *Luzemberger* negli animali. I fatti dunque che si osservano nell' organo estratto dal cadavere e maltrattato, hanno una certa analogia con quelli che si osservano nel vivo. Riguardo al midollo si ha poi una particolare analogia. Il canale centrale, sia nel vivo, per un trauma es-

terno, sia nel cadavere per un maltrattamento diretto, si altera assai facilmente e in maniera simile. Se si possono con certezza differenziare le alterazioni nei due casi, questo non infirma l' analogia che è veramente notevole.

Non desterà meraviglia che per ora non siano state descritte alterazioni istologiche, del genere che dicevo, per la nevrosi traumatica, se si terrà conto delle difficoltà d' indagine sull' encefalo, cui prima si accennava, difficoltà che nel nostro lavoro ultimamente citato, benchè assai minori, trattandosi del midollo spinale, tuttavia ci hanno reso l' opera faticosissima; ci hanno obbligati ad osservazioni numerosissime. Queste sul cadavere si possono fare, ma capita raramente di potere eseguire autopsie di casi di nevrosi traumatica.

BIBLIOGRAFIA

1. — **E. Tanzi** - Trattato delle malattie mentali - Società editrice libraria, Milano, 1905.

2. — **H. Oppenheim** - Trattato delle malattie nervose - Società editrice libraria, Milano, 1905.

3. — **A. Murri** - Stanchezza e miastenia - Rivista critica di clinica medica, Anno III, N. 41-42-43.

4. — **U. Flora** - Ricerche sperimentali sull' affaticamento elettrico muscolare e sulla reazione elettrica miastenica - Rivista critica di clinica medica, Anno III, N. 11-12-13.

5. — **U. Flora** - Il tetano faradico nello studio di alcuni fenomeni nerveo-muscolari - Rivista critica di clinica medica - Anno IV, N. 51.

6. — **A. di Luzemberger** - Contributo all' anatomia patologica del trauma nervoso - Annali di nevrologia, Anno XV, p. 354.

7. — **M. Jenckel** - Hétérotopie traumatique de la moelle - La semaine médicale, 1907, N. 16.

MANICOMIO PROVINCIALE DI BOLOGNA IN IMOLA

DIRETTO DAL

PROF. G. C. FERRARI

CONTRIBUTO ALLO STUDIO

DELLE

ALTERAZIONI ISTOPATOLOGICHE

NELL' AVVELENAMENTO ACUTO E CRONICO DA ALCOOL

DEL

Dott. **C. REICHLIN**, Assistente

Ragioni d' indole medica, economica e sociale hanno da circa settanta anni richiamata l' attenzione degli studiosi sull' alcoolismo. Se dal punto di vista medico ormai si può dire che di questa forma morbosa si conoscono le molteplici manifestazioni cliniche, se ne sa il decorso, se ne può prevedere l' esito, non altrettanto può affermarsi per ciò che riguarda l' anatomia patologica, che nonostante l' abbondanza d' alterazioni riscontrate in individui in cui l' intossicazione alcoolica aveva determinato spiccati sintomi clinici, non ancora è riuscita a dare di esse un quadro completo e concorde, pur essendosi già da tempo, formata la convinzione che l' alcool produce nella struttura dei singoli organi lesioni gravi, varie e profonde. Era quindi naturale che si chiamasse in aiuto l'intossicazione sperimentale, al fine di stabilire se negli animali l' alcool determini alterazioni caratteristiche e costanti, e se queste possano essere riavvicinate a quelle riscontrate nell' uomo e al fin di vedere ancora quali organi ne risentano prima e maggiormente l' influenza deleteria.

La soluzione di un tale problema occupò una vera legione di studiosi, le cui investigazioni mossero i primi passi da quando Magnus Huss, uno degli scienziati più eminenti della Svezia, comunicò nel 1852 le sue classiche ricerche sulla intossicazione alcoolica sperimentale. Quantunque l' asse cerebro-spinale sia uno fra gli organi che per primi vengono colpiti, pure per un certo tempo si svolse l' attenzione più che alle modificazioni di esso a quelle degli altri visceri.

Verso il principio della seconda metà del secolo scorso, come ho già detto, M. Huss fu il primo che descrisse una base anato-

mica ai disturbi provocati sperimentalmente con l' intossicazione alcoolica: nei cani da lui avvelenati per lungo tempo constatò considerevoli essudati fra dura meninge e aracnoide. Poco dopo Duchek in cani che ubbriacò quotidianamente per un tempo vario tra i 45 e i 90 giorni non potè trovare alcun reperto patologico. In animali intossicati con una moderata dose di alcool per sei mesi Dahlström rilevò leggere lesioni della mucosa dello stomaco e delle vie aeree, ingrossamento del fegato ed in uno di essi un essudato fra dura e pia-meninge del cervello e del midollo.

La maggior parte degli autori che si occuparono in seguito dell' argomento constatarono concordemente che l' alcool determina degenerazione grassa degli organi.

Così Kremiansky rinvenne in alcuni cani giovani degenerazione grassa dei reni e del fegato, e lo stesso reperto constatò Magnan. Ruge in una serie di 22 cani riscontrò nei reni di 6 o 7, infiltrazione più o meno grande dei tubuli retti corticali, catarro papillare di modico grado, infarti di sali calcari, aderenza della capsula, e nel fegato infiltrazione limitata specialmente al centro degli acini.

Non del tutto concordi tra loro sono i risultati esposti nel 1888 da Fr. Strassmann, che su dodici cani sperimentò diverse qualità di alcool in concentrazione elevata (32 %). In un cane a cui fu data acquavite comune rilevò nel fegato colorazione gialla degli acini, come anche infiltrazione adiposa delle cellule epatiche attorno alla vena porta, a carico dei reni vi era pure infiltrazione grassa degli epiteli e per di più aderenza della capsula con la sostanza corticale. Un secondo cane trattato con la stessa acquavite per 7 mesi mostrò alterazioni della stessa natura, ma più intense: in un terzo, intossicato per 5 mesi, si trovò spiccata degenerazione grassa del fegato, ma integri i reni.

Tra altri animali avvelenati con alcool etilico per un periodo di due, cinque, sette mesi, mostrarono all' esame microscopico i seguenti reperti: il primo nessuna traccia di degenerazione adiposa del fegato, il secondo un grado lieve di detta degenerazione alla periferia degli acini, mentre nel terzo l' infiltrazione grassa delle cellule epatiche era intensa specialmente attorno alle ramificazioni portali; in tutti e tre i casi la capsula dei reni si distaccava con facilità.

Altri 3 animali furono trattati con alcool etilico addizionato

con alcool amilico ed anche questi a seconda della durata dell' esperienza manifestarono una più o meno intensa degenerazione grassa del fegato, mentre gli epiteli renali eran lievemente lesi. Per ultimo un cane cui egli somministrò per due mesi alcool etilico ed aldeide, mostrò poco accentuata infiltrazione grassa nelle parti vicine alla vena Porta e integrità dei reni. In base a ciò, Strassmann ritiene come patologico soltanto l'alterazione del fegato.

Afanassijew esperimentò su conigli e su cani avvelenando i primi per circa quattro mesi, i secondi per 9 mesi con una miscela di alcool etilico, alcool amilico ed acqua. Microscopicamente egli rinvenne il fegato iperemico e con apparenza marmorizzata e i reni di colorito gialliccio specie in corrispondenza della sostanza corticale. Microscopicamente poi quasi tutti gli organi mostravano degenerazione e infiltrazione grassa e di più gli spazî linfatici perivasali eran dilatati.

Le ricerche di Kahleden fatte intossicando 26 animali (cani, conigli, polli, piccioni) per un tempo oscillante tra pochi giorni e otto mesi rilevarono lieve degenerazione grassa del fegato, emorragie dei capillari, ma nessuna dilatazione dei vasi linfatici epatici. Dall' esame dei reni risultò degenerazione grassa dell' epitelio dei canalicoli contorti, degenerazione vacuolare e necrosi dell' epitelio renale; reperti questi ultimi che sembrano all' autore molto simili a quelli rinvenuti nell' intossicazione da fosforo.

Per circa sei anni Dujardin-Beaumetz e Audigé sperimentarono l' alcool metilico, l' acquavite di patata e di rapa e l' assenzio su maiali del Tonchino, ma in dose piccola e forse perciò i risultati furono ben poco dimostrativi. Quantunque l' avvelenamento fosse protratto per circa due anni e mezzo, all' autopsia non si ebbe che iperemia epatica e manifestazioni d' incipienti processi infiammatori.

Da Strauss e Blocq fu somministrata a dei conigli una miscela di alcool etilico e metilico allungata con tre parti d' acqua in dose da 10-20 cm ^{3}. Nel fegato si rinvennero le seguenti alterazioni istologiche: cellule embrionali presso i grossi rami della vena Porta e dei canali biliari ed accumulo di leucociti.

I conigli ed i polli che adoperò Pupier mostrarono epatite interstiziale meno intensa che nell' avvelenamento da assenzio. Berkley in un coniglio a cui diede per 10 mesi da 5-8 grammi di alcool assoluto trovò cirrosi epatica ed ascite.

Mairet e Combemale riportano dati sicuri di degenerazione grassa del fegato e sclerosi del rene.

Più discordanti ancora sono i reperti dei su nominati autori per ciò che riguarda i vasi e il cuore. Da alcuni quest' ultimo vien descritto come normale, altri (Kremionsky, Ruge, Berkley), vi constatarono degenerazione grassa. Strassmann trovò in due cani trattati con alcool amilico le carni del cuore giallo-brune, in un terzo ispessimenti di aspetto tendineo all' origine dell' aorta e nelle arterie coronarie.

Anche Dujardin-Beaumetz e Audigé riscontrarono placche sclerotiche nell' aorta dei loro maiali, che in grado leggero furono trovate pure da Kremiansky in uno dei suoi animali. Mairet e Combemale riferiscono di lesioni delle valvole del cuore. Afanassijew rinvenne il muscolo del cuore floscio e spessissimo di color giallognolo, il pericardio opacato a noduli ateromatosi in vicinanza delle valvole aortiche.

Abbastanza concordi invece sono le alterazioni che si riferiscono all' apparato digerente. Nell' intestino non fu trovato nulla di notevole, se si eccettui che Magnan vi descrisse lievi lesioni della mucosa. Nello stomaco si constatò da tutti un' affezione catarrale più o meno intensa caratterizzata da iperemia, rigonfiamento e aumentata secrezione di muco. V. Kahlden trovò spesso echimosi diffuse. Afanassijew che dà una minuta descrizione microscopica della mucosa dell' apparato digerente, constatò ovunque le lesioni caratteristiche della gastrite glandulare.

A carico dell' apparato respiratorio furon rilevate pochissime e lievi alterazioni consistenti quasi esclusivamente in fatti iperemici. Così Dujardin-Beaumetz e Audigé all' autopsia dei loro maiali che in vita avevano presentato tosse trovarono iperemia dei polmoni e qua e là emorragie. Afanassijew nell' intossicazione acuta descrisse emorragie pareuchimali, in quella cronica fatti ipostatici dei lobi inferiori. Due cani di Strassmann morirono per pneumonite e pleurite; e nei loro animali Mairet e Combemale rinvennero focolai bronco-pneumonici ed edema polmonare. Queste ultime gravi lesioni dell' apparato respiratorio son però da riferirsi, per parere unanime, più che all' azione diretta dell' alcool ad una diminuzione della resistenza organica degli animali da esso prodotta.

Ben più numerose e importanti di quelle fin qui enumerate,

sono state le ricerche dirette a stabilire se e in quanto l'alcoolismo sperimentale determini lesioni nel sistema nervoso.

Ruge, Dujardin, Beaumetz e Audigé, Strauss e Blocq e più tardi Spaink e Strassmann non riscontrarono negli animali da essi avvelenati con alcool, alcuna lesione importante del cervello, del midollo e dei nervi periferici.

Fra i primi che descrissero reperti positivi fu Kremieusky. Egli diede a 4 cani per parecchi mesi carne imbevuta con alcool in guisa da mantenere gli animali in istato di quasi costante ubbriachezza: in tre di essi trovò pachimeningite emorragica interna.

Magnan osservò più tardi degenerazione grigia del midollo spinale. Ruge in 22 cani che egli intossicò con quantità giornaliere di 12,50 fino a 100 cmc. di alcool a 90° diluito con doppia quantità di acqua, non trovò che congestione della dura e della pia madre. Lewin descrisse una pachimeningite emorragica esterna in un coniglio a cui in 66 giorni erano stati somministrati 380 cm_3 di alcool al 22 %. Combemale riferendo ricerche eseguite su cani fa menzione di frequenti reparti di meningo-encefalite e di dilatazione dei vasi. La prole di questi animali, che ebbe vita brevissima, mostrò ispessimento della scatola cranica, aderenze delle meningi, differenza di peso tra i due emisferi cerebrali e altre deformità.

Tscysch somministrando a dei cani alcool etilico e fuselolo, non rilevò nei casi d'avvelenamento acuto nessuna alterazione, mentre in quelli intossicati cronicamente si riscontrarono emorragie puntiformi nella sostanza grigia del midollo spinale, essudati plasmatici e inoltre degenerazione e distruzione degli elementi nervosi specialmente in vicinanza dei vasi.

Dei venti cani che adoperò Jakinow alcuni furono avvelenati acutamente, altri nel periodo di 4-8 mesi con alcool diluito al 50 %: all'esame istologico le radici dei nervi periferici, i gangli spinali e la sostanza bianca del cervello e del midollo, non mostrarono alcunchè di notevole.

Le alterazioni si trovavano esclusivamente nelle cellule nervose della sostanza grigia, specialmente della parte inferiore del midollo e consistevano in fenomeni degenerativi e atrofici e in vacuolizzazione del protoplasma. I vasi erano turgidi di corpuscoli sanguigni, ma non mostravano nè alterazioni delle pareti

Mairet e Combemale riportano dati sicuri di degenerazione grassa del fegato e sclerosi del rene.

Più discordanti ancora sono i reperti dei su nominati autori per ciò che riguarda i vasi e il cuore. Da alcuni quest' ultimo vien descritto come normale, altri (Kremionsky, Ruge, Berkley), vi constatarono degenerazione grassa. Strassmann trovò in due cani trattati con alcool amilico le carni del cuore giallo-brune, in un terzo ispessimenti di aspetto tendineo all' origine dell' aorta e nelle arterie coronarie.

Anche Dujardin-Beaumetz e Audigé riscontrarono placche sclerotiche nell' aorta dei loro maiali, che in grado leggero furono trovate pure da Kremiansky in uno dei suoi animali. Mairet e Combemale riferiscono di lesioni delle valvole del cuore. Afanassijew rinvenne il muscolo del cuore floscio e spessissimo di color giallognolo, il pericardio opacato a noduli ateromatosi in vicinanza delle valvole aortiche.

Abbastanza concordi invece sono le alterazioni che si riferiscono all' apparato digerente. Nell' intestino non fu trovato nulla di notevole, se si eccettui che Magnan vi descrisse lievi lesioni della mucosa. Nello stomaco si constatò da tutti un' affezione catarrale più o meno intensa caratterizzata da iperemia, rigonfiamento e aumentata secrezione di muco. V. Kahlden trovò spesso echimosi diffuse. Afanassijew che dà una minuta descrizione microscopica della mucosa dell' apparato digerente, constatò ovunque le lesioni caratteristiche della gastrite glandulare.

A carico dell' apparato respiratorio furon rilevate pochissime e lievi alterazioni consistenti quasi esclusivamente in fatti iperemici. Così Dujardin-Beaumetz e Audigé all' autopsia dei loro maiali che in vita avevano presentato tosse trovarono iperemia dei polmoni e qua e là emorragie. Afanassijew nell' intossicazione acuta descrisse emorragie pareuchimali, in quella cronica fatti ipostatici dei lobi inferiori. Due cani di Strassmann morirono per pneumonite e pleurite; e nei loro animali Mairet e Combemale rinvennero focolai bronco-pneumonici ed edema polmonare. Queste ultime gravi lesioni dell' apparato respiratorio son però da riferirsi, per parere unanime, più che all' azione diretta dell' alcool ad una diminuzione della resistenza organica degli animali da esso prodotta.

Ben più numerose e importanti di quelle fin qui enumerate,

sono state le ricerche dirette a stabilire se e in quanto l' alcoolismo sperimentale determini lesioni nel sistema nervoso.

Ruge, Dujardin, Beaumetz e Audigé, Strauss e Blocq e più tardi Spaink e Strassmann non riscontrarono negli animali da essi avvelenati con alcool, alcuna lesione importante del cervello, del midollo e dei nervi periferici.

Fra i primi che descrissero reperti positivi fu Kremieusky. Egli diede a 4 cani per parecchi mesi carne imbevuta con alcool in guisa da mantenere gli animali in istato di quasi costante ubbriachezza: in tre di essi trovò pachimeningite emorragica interna.

Magnan osservò più tardi degenerazione grigia del midollo spinale. Ruge in 22 cani che egli intossicò con quantità giornaliere di 12,50 fino a 100 cmc. di alcool a 90° diluito con doppia quantità di acqua, non trovò che congestione della dura e della pia madre. Lewin descrisse una pachimeningite emorragica esterna in un coniglio a cui in 66 giorni erano stati somministrati 380 cm_3 di alcool al 22 %. Combemale riferendo ricerche eseguite su cani fa menzione di frequenti reparti di meningo-encefalite e di dilatazione dei vasi. La prole di questi animali, che ebbe vita brevissima, mostrò ispessimento della scatola cranica, aderenze delle meningi, differenza di peso tra i due emisferi cerebrali e altre deformità.

Tscysch somministrando a dei cani alcool etilico e fuselolo, non rilevò nei casi d' avvelenamento acuto nessuna alterazione, mentre in quelli intossicati cronicamente si riscontrarono emorragie puntiformi nella sostanza grigia del midollo spinale, essudati plasmatici e inoltre degenerazione e distruzione degli elementi nervosi specialmente in vicinanza dei vasi.

Dei venti cani che adoperò Jakinow alcuni furono avvelenati acutamente, altri nel periodo di 4-8 mesi con alcool diluito al 50 %: all' esame istologico le radici dei nervi periferici, i gangli spinali e la sostanza bianca del cervello e del midollo, non mostrarono alcunchè di notevole.

Le alterazioni si trovavano esclusivamente nelle cellule nervose della sostanza grigia, specialmente della parte inferiore del midollo e consistevano in fenomeni degenerativi e atrofici e in vacuolizzazione del protoplasma. I vasi erano turgidi di corpuscoli sanguigni, ma non mostravàno nè alterazioni delle pareti

vasali nè infiltrazione. Nella corteccia le lesioni atrofiche delle cellule nervose diminuivano di intensità per scomparire del tutto nel cervelletto. In complesso l'intensità delle alterazioni era maggiore nei casi cronici che negli acuti.

Afanassijew, che uccise i suoi animali parte durante la narcosi alcoolica, parte qualche giorno dopo l'ultima somministrazione di alcool, trovò in quest'ultimo caso una diminuzione considerevole del processo di degenerazione grassa nel fegato, mentre nel cervello tal regressione avveniva in modo molto più lento. All'esame microscopico non erano visibili che edema e iperemia della dura e pia meninge. Microscopicamente egli esaminò in modo speciale gli orletti marginali centrali. Con la fissazione in liquido di Flemming trovò in animali debolmente intossicati granuli di grasso alla periferia del protoplasma cellulare. In intossicazioni croniche specialmente con alcool amilico la degenerazione grassa era molto più pronunciata, specialmente nelle cellule piramidali: il loro protoplasma appariva torbido, con apparenza cerea e disseminato da un numero maggiore o minore di piccoli granuli neri, mentre i nuclei si mostravano debolmente colorati e perfino completamente distrutti. Nei prolungamenti delle cellule si vedeva un minor numero di granuli. Le alterazioni più gravi erano espresse da degenerazione torbida granulosa, da rarefazione reticolare del protoplasma e più raramente da vacuolizzazione. Nelle cellule dell'avventizia e in quelle dell'endotelio vasale si vedevano, pare, numerose goccie di grasso: una spiccata infiltrazione grassa esisteva anche nella pia madre.

Degli effetti della intossicazione etilica sui nervi periferici si occupò Spaink. Egli trovò fatti degenerativi che si manifestavano con frastagliature delle fibre nervose e con accumuli della mielina in grosse masse rotonde. Inoltre si vedevano rigonfiamenti del cilindrasse e tratti vuoti di nevrilemma, che qua e là tuttavia conteneva resti di mielina. Uno speciale valore egli diede al reperto di cilindrassi avvolti a spirale, a guisa di cavaturaccioli, che secondo lui costituisce una speciale forma di degenerazione.

Dopo i meravigliosi progressi che la tecnica istologica fece per opera dei metodi di Golgi e di Nissl, gli studiosi furono spinti a nuove ricerche nel campo dell'avvelenamento sperimentale da alcool. Fr. Vas avvelenò dei conigli con dose giornaliera di 15 cmc. di alcool etilico al 95 % per circa 2 mesi.

Le cellule delle corna anteriori, dei gangli spinali e simpatici mostravano una degenerazione parziale della sostanza cromatica, che giungeva fino alla polverizzazione e al rigonfiamento omogeneo. Negli stati più avanzati di avvelenamento il protoplasma si colorava in tono anche più oscuro che nel rigonfiamento omogeneo. Mai egli osservò raggrinzamento delle cellule o distruzione di esse, neppure nei casi in cui l' intossicazione fu più a lungo protratta. Tali alterazioni si estendevano più o meno a tutto il midollo.

Nel 1895 Berkley fece delle ricerche molto estese su conigli cui diede giornalmente da 5-8 cmc. di alcool a 96° per 5-7-10-12 mesi. In alcuni di essi col metodo di Nissl rilevò che le pareti dei piccoli vasi eran raggrinzate, i nuclei di esse non aumentati di numero ma fortemente colorati e rigonfi e che gli spazî perivascolari eran dilatati. Le lesioni delle cellule nervose riguardavano quasi esclusivamente il nucleolo, che appariva aumentato di volume, a contorno irregolare e spongioso in mezzo al nucleo che era colorato in modo più scuro del normale. Altri animali egli esaminò col metodo di Golgi da lui modificato, aggiungendo alcune goccie di acido fosfomolibdico alla soluzione argentica.

Con tal metodo constatò diminuzione di volume e raggruppamento del maggior numero delle cellule della corteccia (una su tre in media si presentavano alterate), scomparsa delle gemmule e varicosità dei dendriti. I cilindrassi erano normali. Le cellule di Purkinje mostravano le stesse alterazioni delle cellule piramidali. In un' altra serie di esperienze Berkley avvelenò acutamente tre conigli somministrando loro per tre settimane 15 cmc. di alcool. Col metodo di Nissl si misero in evidenza alterazioni lievi. Solo poche cellule in vicinanza di lesioni vascolari, mostravano scomparsa della struttura sticocromica del protoplasma, che appariva uniformemente e finamente granulare e debolmente colorato. I nucleoli erano alquanto rigonfi e a contorno irregolare. Col metodo del fofsomolibdato argentico i dendriti erano atrofici o cosparsi di rigonfiamenti a rosario.

Si constatava inoltre caduta delle spine laterali specialmente in corrispondenza dei rigonfiamenti: quelle che rimanevano ancora attaccate alle ramificazioni avevano in gran parte perduto le loro clave terminali o erano esse pure rigonfie. I corpi cellulari ed i cilindrassi si mostravano integri. È notevole che le cellule di Pur-

kinje erano immuni da qualsiasi lesione. Le cellule della nevroglia perivascolare erano rigonfie, i loro prolungamenti protoplasmatici, più spessi e nodosi, specialmente quelli diretti verso i vasi. Questi ultimi mostravano alterazioni molto cospicue anche riguardo al loro contenuto. I nuclei nelle cellule endoteliali (piccole e medie arterie, capillari, vene) eran rigonfi, frammentati, quando poco, quando troppo intensamente colorati. Gli elementi muscolari apparivano in preda a processi regressivi: il protoplasma era scolorato, torbido, ialino, notevolmente rigonfio. Gli spazi linfatici di Virchow-Robin e nei punti di maggior tumefazione anche quelli di His erano completamente obliterati. Meno pronunziate erano le alterazioni dell' avventizia. I capillari e le piccole vene si mostravano qua e là infarciti di trombi costituiti da corpuscoli bianchi, i quali infiltravano le pareti vasali e riversandosi nelle guaine perivasali vi si accalcavano così da comprimere e chiudere il lume vasale. Qua e là le pareti dei piccoli vasi avevan ceduto all' interna pressione ed il contenuto delle guaine perivascolari aveva un aspetto emorragico.

Dehio in un lavoro anteriore all' ultimo citato di Berkley descrive le alterazioni riscontrate col metodo di Nissl nelle cellule di Purkinije di animali avvelenati con alcool così acutamente da determinarne la morte in un periodo di tempo variabile tra 1 e 34 ore. Negli animali morti in breve tempo non rilevò alterazioni apprezzabili; in quelli invece in cui l' avvelenamento fu più protratto, potè osservare che la parte cromatica del protoplasma anzichè avere l' aspetto reticolare a maglie fine era formata da granuli di grandezza uguale e disposti irregolarmente, e che la parte acromatica assumeva una leggera colorazione. Il nucleo ed il nucleolo erano normali. Anche negli animali in cui le alterazioni eran più gravi non tutte le cellule si presentavano colpite: si trovavano spesso lunghe serie di cellule normali e in mezzo ad esse, isolate o a gruppi, le cellule alterate.

Marinesco al Congresso internazionale di Medicina tenutosi a Mosca nel 1897 comunicò che in seguito ad iniezioni endovenose di alcool egli aveva ottenuto il più delle volte una cromatolisi alla periferia delle cellule delle corna anteriori. In molte cellule gli elementi cromatofili presso il nucleo si mostravano intensamente colorati, in altre eran più piccoli ed in numero minore del normale.

Braum che pubblicò sull'argomento dell'intossicazione alcoolica sperimentale un esteso lavoro, in cui dà anche ampie indicazioni bibliografiche, si servì come animali di esperienza di conigli e di cani. Ai conigli egli somministrò l'alcool a 96° in diluizione da 2 a 10 volte in acqua e in dose mai superiore ai 45 cmc. per volta; ai cani egli lo diede mescolato con acqua e latte e in dose che giunse fino ai 410 cmc. Per gli uni e per gli altri la somministrazione fu fatta per via gastrica con la sonda esofagea e le dosi dapprima piccole furono elevate lentamente e regolarmente. Ecco i reperti più importanti riscontrati dall'A. nell'esame dei suoi preparati: 1) Degenerazione grassa nella sostanza bianca del cervello e del midollo e nelle pareti vasali; 2) Formazione di vacuoli nelle cellule nervose; 3) Processi degenerativi di alto grado delle cellule nervose costituiti: *a)* col metodo di Nissl da disgregazione delle strutture cromatiniche fino alla completa distruzione degli elementi, ovvero da atrofia e da processi di raggrinzamento; *b)* con l'impregnazione argentica da modificazioni delle appendici protoplasmatiche con compartecipazione in via eccezionale del corpo cellulare, mentre il cilindrasse rimane sempre inalterato; 4) Infiltrazione infiammatoria della pia meninge e delle parti di corteccia ad essa limitrofe; piccoli accumuli di nuclei specialmente attorno ai vasi; idrocefalo interno; 5) Degenerazione dei nervi periferici, che per lungo tempo si mantiene soltanto leggermente accennata e raggiunge solo più tardi gradi maggiori; 6) Le alterazioni erano sempre più spiccate nei cani che nei conigli.

Petrow esaminò istologicamente il sistema nervoso di cani a cui aveva somministrato o per via gastrica o per iniezione endovenosa alcool etilico e fuselolo o separati, in soluzioni di differente concentrazione o mescolati assieme. L'A. giunse alle seguenti conclusioni: 1) nell'avvelenamento con fuselolo, specialmente mescolato con alcool, una gran parte delle cellule nervose subisce modificazioni di grado più notevole che nell'avvelenamento con alcool etilico solo; 2) son due i processi di alterazione principali che occorrono in quasi tutte le specie di cellule nervose, e cioè: *a)* un processo che corrisponde alla necrosi da coagulazione; *b)* un processo che consiste essenzialmente in questo che il corpo cellulare impallidisce, la sostanza cromatica si colora intensamente, i granuli di Nissl impallidiscono da prima poi si

kinje erano immuni da qualsiasi lesione. Le cellule della nevroglia perivascolare erano rigonfie, i loro prolungamenti protoplasmatici, più spessi e nodosi, specialmente quelli diretti verso i vasi. Questi ultimi mostravano alterazioni molto cospicue anche riguardo al loro contenuto. I nuclei nelle cellule endoteliali (piccole e medie arterie, capillari, vene) eran rigonfi, frammentati, quando poco, quando troppo intensamente colorati. Gli elementi muscolari apparivano in preda a processi regressivi: il protoplasma era scolorato, torbido, ialino, notevolmente rigonfio. Gli spazi linfatici di Virchow-Robin e nei punti di maggior tumefazione anche quelli di His erano completamente obliterati. Meno pronunziate erano le alterazioni dell' avventizia. I capillari e le piccole vene si mostravano qua e là infarciti di trombi costituiti da corpuscoli bianchi, i quali infiltravano le pareti vasali e riversandosi nelle guaine perivasali vi si accalcavano così da comprimere e chiudere il lume vasale. Qua e là le pareti dei piccoli vasi avevan ceduto all' interna pressione ed il contenuto delle guaine perivascolari aveva un aspetto emorragico.

Dehio in un lavoro anteriore all' ultimo citato di Berkley descrive le alterazioni riscontrate col metodo di Nissl nelle cellule di Purkinije di animali avvelenati con alcool così acutamente da determinarne la morte in un periodo di tempo variabile tra 1 e 34 ore. Negli animali morti in breve tempo non rilevò alterazioni apprezzabili; in quelli invece in cui l' avvelenamento fu più protratto, potè osservare che la parte cromatica del protoplasma anzichè avere l' aspetto reticolare a maglie fine era formata da granuli di grandezza uguale e disposti irregolarmente, e che la parte acromatica assumeva una leggera colorazione. Il nucleo ed il nucleolo erano normali. Anche negli animali in cui le alterazioni eran più gravi non tutte le cellule si presentavano colpite: si trovavano spesso lunghe serie di cellule normali e in mezzo ad esse, isolate o a gruppi, le cellule alterate.

Marinesco al Congresso internazionale di Medicina tenutosi a Mosca nel 1897 comunicò che in seguito ad iniezioni endovenose di alcool egli aveva ottenuto il più delle volte una cromatolisi alla periferia delle cellule delle corna anteriori. In molte cellule gli elementi cromatofili presso il nucleo si mostravano intensamente colorati, in altre eran più piccoli ed in numero minore del normale.

Braum che pubblicò sull'argomento dell'intossicazione alcoolica sperimentale un esteso lavoro, in cui dà anche ampie indicazioni bibliografiche, si servì come animali di esperienza di conigli e di cani. Ai conigli egli somministrò l'alcool a 96° in diluizione da 2 a 10 volte in acqua e in dose mai superiore ai 45 cmc. per volta; ai cani egli lo diede mescolato con acqua e latte e in dose che giunse fino ai 410 cmc. Per gli uni e per gli altri la somministrazione fu fatta per via gastrica con la sonda esofagea e le dosi dapprima piccole furono elevate lentamente e regolarmente. Ecco i reperti più importanti riscontrati dall'A. nell'esame dei suoi preparati: 1) Degenerazione grassa nella sostanza bianca del cervello e del midollo e nelle pareti vasali; 2) Formazione di vacuoli nelle cellule nervose; 3) Processi degenerativi di alto grado delle cellule nervose costituiti: *a)* col metodo di Nissl da disgregazione delle strutture cromatiniche fino alla completa distruzione degli elementi, ovvero da atrofia e da processi di raggrinzamento; *b)* con l'impregnazione argentica da modificazioni delle appendici protoplasmatiche con compartecipazione in via eccezionale del corpo cellulare, mentre il cilindrasse rimane sempre inalterato; 4) Infiltrazione infiammatoria della pia meninge e delle parti di corteccia ad essa limitrofe; piccoli accumuli di nuclei specialmente attorno ai vasi; idrocefalo interno; 5) Degenerazione dei nervi periferici, che per lungo tempo si mantiene soltanto leggermente accennata e raggiunge solo più tardi gradi maggiori; 6) Le alterazioni erano sempre più spiccate nei cani che nei conigli.

Petrow esaminò istologicamente il sistema nervoso di cani a cui aveva somministrato o per via gastrica o per iniezione endovenosa alcool etilico e fuselolo o separati, in soluzioni di differente concentrazione o mescolati assieme. L'A. giunse alle seguenti conclusioni: 1) nell'avvelenamento con fuselolo, specialmente mescolato con alcool, una gran parte delle cellule nervose subisce modificazioni di grado più notevole che nell'avvelenamento con alcool etilico solo; 2) son due i processi di alterazione principali che occorrono in quasi tutte le specie di cellule nervose, e cioè: *a)* un processo che corrisponde alla necrosi da coagulazione; *b)* un processo che consiste essenzialmente in questo che il corpo cellulare impallidisce, la sostanza cromatica si colora intensamente, i granuli di Nissl impallidiscono da prima poi si

si spezzettano e scompaiono, il nucleo si raggrinza, perde i suoi contorni e si colora, diffusamente; 3) nell' avvelenamento con alcool etilico oltre questi due processi, che si mostran tuttavia con minore intensità ed in minor numero di cellule, si osserva un discreto raggrinzamento degli elementi nervosi e una dilatazione degli spazi pericellulari; 4) insieme alle cellule alterate se ne trovan anche delle normali, in maggior numero dell' avvelenamento da alcool, in minore in quello da fuselolo.

Da ultimo ricordiamo che nella seduta del 12 dicembre 1905 della Società di Psichiatria e Neurologia di Vienna, Stransky mostrò e descrisse preparati di midollo colorati col metodo di Marchi e provenienti da cavie avvelenate con alcool. In essi si constatava distruzione discontinua della guaina mielinica, un' alterazione analoga a quella che si ritrova nei nervi periferici per azione dello stesso veleno.

*
* *

Detto così in breve dei principali studî apparsi sull' argomento passerò ad esporre le mie ricerche, di cui i primi risultati furono comunicati in una breve nota preventiva fin dal 1906.

Tutte le mie esperienze furono eseguite con alcool etilico puro, somministrato agli animali per mezzo della sonda esofagea, in diluizione varia dal 20 al 30 %, a dosi progressivamente crescenti. Fui costretto a variare la diluizione per diminuire la quantità di liquido da introdurre, che era divenuta considerevole data la forte dose di alcool che da ultimo gli animali tolleravano. La sondatura fu sempre fatta nelle ore antimeridiane dopo che gli animali erano digiuni da almeno quattro ore.

Alcuni animali furono avvelenati in modo cronico ed altri acutamente, come risulta dai seguenti protocolli delle esperienze:

A) Avvelenamento cronico.

Esperienza I. — Coniglio maschio del peso di Kg. 1,750.

Il giorno 15 ottobre 1905 riceve la prima dose di alcool in quantità di gr. 6 (cm_3 30 di soluzione al 20 %). Da questo giorno, aumentandosi di tanto in tanto la dose di un grammo, è sondato ininterrottamente fino al 18 agosto 1906: da ultimo riceveva ogni

giorno gr. 24 di alcool (cm_3 80 di soluzione al 30 %). Complessivamente gli furono somministrati gr. 4392 di alcool puro. Il giorno della morte l'animale pesava Kg. 2,200.

Esperienza II. — Coniglio femmina del peso di Kg. 1,190. Si comincia a sondare giornalmente il 15 ottobre 1905 con le stesse modalità del coniglio dell' Esp. I. La sondatura fu sospesa dal 12 al 18 gennaio, perchè in questi giorni l'animale (che era stato coperto dal coniglio dell' Esp. I, due mesi dopo che era cominciata per entrambi l'intossicazione) si sgravò di 7 conigli che morirono, non avendoli la madre allattati. Ripresa la sondatura si interrompe di nuovo dal 20 marzo 1906 al 10 aprile, perchè l'animale in istato di gravidanza avanzata potesse sgravarsi ed allattare i figli. Dal 10 aprile la sondatura si continuò regolarmente sino al giorno 21 agosto 1906. Complessivamente ricevette gr. 4056 di alcool. Il peso verificato appena morto l'animale era di Kg. 2.

Esperienza III. — Coniglio maschio del peso di Kg. 1,650. Viene sondato dal 18 febbraio all' 11 settembre 1906. L'alcool somministrato nella stessa proporzione e con le stesse modalità che al coniglio dell' Esp. I. ammontò complessivamente a gr. 3669. Il peso dell' animale appena morto era di Kg. 2,100.

Esperienza IV. — Coniglio maschio del peso di Kg. 1,150. Il 25 giugno 1906 viene sondato per la prima volta con gr. 5 di alcool (cm_3 25 di soluzione al 20 %). Ogni 5 giorni si aumenta la dose di un grammo: con tale progressione si giunge a somministrare il 22 agosto, giorno della morte, gr. 15,5 di alcool (cm_3 62 di soluz. al 25 %. Si somministrarono in tutto gr. 683 di alcool. Appena morto l'animale pesava Kg. 1,250.

Esperienza V. — Coniglio maschio del peso di Kg. 1,150. Si sonda con le stesse modalità del coniglio della Esp. IV dal 25 giugno al 21 agosto 1906. Si somministrarono complessivamente gr. 698 di alcool. Peso dell'animale il giorno della morte: Kg. 1,530.

Esperienza VI. — Coniglio maschio del peso di Kg. 1,400. Si sonda con le stesse modalità dei conigli delle Esp. IV e V dal 25 giugno all' 11 settembre 1906. Complessivamente si sono somministrati gr. 979 di alcool. Peso il giorno della morte: Kg. 1,750.

Esperienza VII. — Coniglio femmina del peso di Kg. 1,350. Si sonda con le stesse modalità dei conigli delle esperienze IV,

V e VI dal 25 giugno al 13 settembre 1906. Complessivamente si somministrano gr. 1003 di alcool. Il peso il giorno della morte era di Kg. 1,265.

B) Avvelenamento acuto.

Per questo gruppo di animali la dose iniziale giornaliera di alcool fu di gr. 5 e venne aumentata di gr. 1,50 quotidianamente per i due primi, a giorni alterni per gli altri due, e la sondatura, che fu ininterrotta, durò rispettivamente all'incirca 30 e 35 giorni.

Esperienza VIII. — Coniglio maschio del peso di Kg. 2,300. È sondato dal 1° novembre al 2 dicembre 1907, giorno in cui ricevette gr. 21,56 di alcool. Complessivamente gli furono somministrati gr. 373 di alcool. Peso il giorno della morte Kg. 1,950.

Esperienza IX. — Coniglio femmina del peso di Kg. 2,100. Si sondò dal 1° novembre al 4 dicembre 1907 nel qual giorno fu sacrificato. L'alcool somministrato complessivamente ammontò a gr. 376 con una dose massima quotidiana di gr. 22. Peso il giorno della morte Kg. 1,900.

Esperienza X. — Coniglio maschio del peso di Kg. 2,325. Viene sondato dal 11 ottobre al 22 novembre 1907: da ultimo riceveva gr. 19 di alcool al giorno. Complessivamente l'alcool somministrato ammontò a gr. 469. Peso il giorno della morte Kg. 2,450.

Esperienza XI. — Coniglio maschio del peso di Kg. 2,200. Venne sondato dal 16 ottobre al 26 novembre 1907 e ricevette in tutto gr. 467 di alcool. Il giorno in cui fu ucciso pesava Kg. 2,100.

Costantemente dopo ogni sondatura gli animali cadevano in istato di ubbriachezza: non si reggevano sugli arti, ad ogni tentativo di progredire cadevano sul fianco, ogni movimento era completamente abolito. Le pupille reagivano debolmente alla luce, il respiro era frequente, le rivoluzioni cardiache aumentate di numero.

Tale stato che in principio durava poche decine di minuti andò sempre aggravandosi e per durata e per imponenza di sintomi fino a che negli ultimi giorni i conigli rimanevano a lungo in istato quasi comatoso: stavano immobili, erano incapaci di reagire a qualsiasi stimolo, avevano le estremità fredde, le masse

muscolari flaccide, le pupille rigide, il respiro accelerato, i battiti cardiaci appena percettibili e frequentissimi (140-140).

Negli ultimi quattro animali i sintomi furono di gran lunga più imponenti, ma non differivano dai su descritti in modo sostanziale.

Quando a me sembrava che i fenomeni presentati dagli animali per la loro intensità fossero tali da lasciar presagire vicina la morte li sacrificavo con un taglio rapido e netto alla regione del collo. Eseguita l'autopsia subito dopo la morte, prelevavo tutto il sistema nervoso centrale ed i vari visceri riponendoli nei liquidi fissatori richiesti dai metodi da me impiegati, che furono: *a)* per il sistema nervoso, il metodo di Nissl originale e le sue varie modificazioni, il metodo di Van Gieson, quello di Weigert per l'elastica dei vasi, quello di Herxheimer per i prodotti di degenerazione grassa, quelli di Donaggio, Ramon y Cajal e Bielschowsky per le fibrille, quelli di Donaggio e di Wolter per le fibre mieliniche e quello di Marchi; *b)* per gli altri organi, la colorazione all'ematossilina ed eosina, quella al carminio e il metodo di Van Gieson.

Macroscopicamente non ebbi a riscontrare in nessun organo alcuna lesione importante, se si eccettui un leggero inspessimento della mucosa gastrica, qua e là a piccole chiazze leggermente pigmentata in colorito grigio ardesiaco e ricoperta da un discreto strato di muco poco tenace.

Le lesioni microscopiche del sistema nervoso riscontrate negli animali avvelenati in modo cronico, salvo differenze di grado si corrispondono in tutti perfettamente per natura e per sede e perciò credo opportuno riunirle in un'unica descrizione.

Elementi mesodermali. — I vasi si presentano ovunque, nel cervello e nel midollo, alterati.

Le modificazioni che si rilevano sono prevalentemente di carattere regressivo: così con il metodo di Nissl i nuclei delle cellule endoteliali appaiono raggrinzati, scuri e spesso in preparati fatti col metodo di Herxheimer circondati di minutissime granulazioni vivamente tinte in rosso e che sono per ciò da ritenersi di natura grassosa. Granuli simili ed in quantità ancor maggiore si trovano pure nelle cellule dell'avventizia e negli spazi linfatici perivascolari. Anche il metodo di Marchi fa vedere lungo i

vasi, specialmente nel cervello, accumuli di granuli neri, che rappresentano evidentemente prodotti di disfacimento e di regressione.

La tunica elastica, con il metodo di Weigert, non si mostra affatto alterata. Mai mi è occorso in nessuna parte del sistema nervoso di riscontrare elementi d' infiltrazione negli spazi linfatici vasali.

Cellule nervose. — Nelle sezioni trattate con il metodo di Nissl le cellule dei vari strati della corteccia cerebrale presentano in grado maggiore o minore fenomeni di cromatolisi: la sostanza cromatica si mostra in granuli minutissimi disposti regolarmente in tutto il corpo cellulare, la sostanza fondamentale è colorata in modo diffuso. Tale alterazione va ancor più oltre in corrispondenza dello strato delle cellule piramidali medie, ove la sostanza cromatica oltre che disgregarsi si scioglie e si disperde sino a scomparire in alcuni punti del tutto, così che le cellule appaiono come vacuolizzate e rotte nella loro continuità. Taluni elementi non sono più costituiti che da pochi brandelli di sostanza cromatica che abbozzano appena la forma delle cellule. Il nucleo di questi ultimi elementi è piccolo, retratto, intensamente colorato, sì da lasciare con difficoltà intravedere in esso il nucleo. Molte cellule piramidali grandi presentano l' alterazione descritta da Nissl con il nome di *chronische Veränderung,* sono retratte cioè, uniformemente colorate, col nucleo scuro, coi prolungamenti protoplasmatici visibili per lungo tratto e serpiginosi.

Nelle cellule del midollo si presentano pure fenomeni di cromatolisi che vanno dalla semplice diffusibilità del colore alla disintegrazione molecolare delle zolle ed in taluni elementi alla diminuzione considerevole della sostanza cromatica. Le cellule appaiono allora debolmente tinte, ripiene di un detrito polverulento ed omogeneo che dà loro un aspetto quasi uniforme. Questo accade quando la cromatolisi è diffusa: spesso però nel midollo essa è spiccatamente periferica, così che mentre nel centro delle cellule le zolle sono abbastanza ben conservate, alla periferia sono ridotte a pochi granuli finissimi e sbiaditi. Il nucleo delle cellule midollari è quasi sempre ben conservato ed a contorni netti. Le alterazioni più gravi sono in modo costante in tutti gli animali lo-

calizzate alla base del corno anteriore a livello circa della linea mediana.

Nelle cellule della corteccia cerebrale i metodi di Cajal e di Bielschowky mettono in evidenza alterazioni delle fibrille, specialmente là ove il metodo di Nissl ci ha mostrato maggiori alterazioni della sostanza cromatica e del nucleo, in corrispondenza cioè della zona delle cellule piramidali medie. Lungo i prolungamenti di tali cellule le fibrille, ben distinte ed intensamente colorate, mostrano un decorso serpiginoso. Giunte al corpo cellulare invece di formare la caratteristica rete si perdono in pochi e minuti frammenti pure ondulati, che talvolta in modo interrotto continuano la direzione delle fibrille dei prolungamenti, tal altra si raccolgono alla periferia lasciando uno spazio completamente vuoto attorno al nucleo. Questo è d'ordinario rigonfio, omogeneamente colorato e contiene spesso granulazioni rotonde di colorito scuro e di volume differente. In alcuni elementi nel corpo cellulare non v'è più traccia di fibrille o tutt'al più si scorgono solo alcuni detriti puntiformi, residui della disintegrazione completa di esse. Accanto a cellule così alterate se ne trovano molte di apparenza normale. In complesso nella corteccia sono molto più estese le lesioni della sostanza cromatica che non quelle della parte fibrillare.

Nel midollo con i metodi sopra detti e con quello di Donaggio si constata pure nella maggior parte delle cellule la rarefazione del reticolo, che talora si mostra meno fitto del normale, tal'altra è formato da poche ed ampie maglie a forma allungata, tal'altra ancora è appena accennato da scarse e segmentate fibrille intersecantisi fra di loro e leggermente ondulate. D'ordinario anche in queste ultime cellule le fibrille lunghe che decorrono alla periferia son ben conservate e si possono seguire, spesso distintamente, nel loro passaggio da un prolungamento all'altro. La rarefazione del reticolo si riscontra in prevalenza nelle grosse cellule radicolari delle corna anteriori. Nelle cellule di volume minore, specie in quelle poste alla base del corno anteriore, si ha una alterazione più grave consistente in una disgregazione delle fibrille che si segmentano, si frantumano, si spolverizzano, sicchè da ultimo non residua che un detrito uniforme e pallidissimo che dà alle cellule un'apparenza omogenea.

Fra queste due specie di cellule se ne trovano altre, abbondanti specialmente alla testa del corno anteriore, le cui fibrille

vasi, specialmente nel cervello, accumuli di granuli neri, che rappresentano evidentemente prodotti di disfacimento e di regressione.

La tunica elastica, con il metodo di Weigert, non si mostra affatto alterata. Mai mi è occorso in nessuna parte del sistema nervoso di riscontrare elementi d' infiltrazione negli spazi linfatici vasali.

Cellule nervose. — Nelle sezioni trattate con il metodo di Nissl le cellule dei vari strati della corteccia cerebrale presentano in grado maggiore o minore fenomeni di cromatolisi: la sostanza cromatica si mostra in granuli minutissimi disposti regolarmente in tutto il corpo cellulare, la sostanza fondamentale è colorata in modo diffuso. Tale alterazione va ancor più oltre in corrispondenza dello strato delle cellule piramidali medie, ove la sostanza cromatica oltre che disgregarsi si scioglie e si disperde sino a scomparire in alcuni punti del tutto, così che le cellule appaiono come vacuolizzate e rotte nella loro continuità. Taluni elementi non sono più costituiti che da pochi brandelli di sostanza cromatica che abbozzano appena la forma delle cellule. Il nucleo di questi ultimi elementi è piccolo, retratto, intensamente colorato, sì da lasciare con difficoltà intravedere in esso il nucleo. Molte cellule piramidali grandi presentano l' alterazione descritta da Nissl con il nome di *chronische Veränderung,* sono retratte cioè, uniformemente colorate, col nucleo scuro, coi prolungamenti protoplasmatici visibili per lungo tratto e serpiginosi.

Nelle cellule del midollo si presentano pure fenomeni di cromatolisi che vanno dalla semplice diffusibilità del colore alla disintegrazione molecolare delle zolle ed in taluni elementi alla diminuzione considerevole della sostanza cromatica. Le cellule appaiono allora debolmente tinte, ripiene di un detrito polverulento ed omogeneo che dà loro un aspetto quasi uniforme. Questo accade quando la cromatolisi è diffusa: spesso però nel midollo essa è spiccatamente periferica, così che mentre nel centro delle cellule le zolle sono abbastanza ben conservate, alla periferia sono ridotte a pochi granuli finissimi e sbiaditi. Il nucleo delle cellule midollari è quasi sempre ben conservato ed a contorni netti. Le alterazioni più gravi sono in modo costante in tutti gli animali lo-

calizzate alla base del corno anteriore a livello circa della linea mediana.

Nelle cellule della corteccia cerebrale i metodi di Cajal e di Bielschowky mettono in evidenza alterazioni delle fibrille, specialmente là ove il metodo di Nissl ci ha mostrato maggiori alterazioni della sostanza cromatica e del nucleo, in corrispondenza cioè della zona delle cellule piramidali medie. Lungo i prolungamenti di tali cellule le fibrille, ben distinte ed intensamente colorate, mostrano un decorso serpiginoso. Giunte al corpo cellulare invece di formare la caratteristica rete si perdono in pochi e minuti frammenti pure ondulati, che talvolta in modo interrotto continuano la direzione delle fibrille dei prolungamenti, tal altra si raccolgono alla periferia lasciando uno spazio completamente vuoto attorno al nucleo. Questo è d' ordinario rigonfio, omogeneamente colorato e contiene spesso granulazioni rotonde di colorito scuro e di volume differente. In alcuni elementi nel corpo cellulare non v' è più traccia di fibrille o tutt' al più si scorgono solo alcuni detriti puntiformi, residui della disintegrazione completa di esse. Accanto a cellule così alterate se ne trovano molte di apparenza normale. In complesso nella corteccia sono molto più estese le lesioni della sostanza cromatica che non quelle della parte fibrillare.

Nel midollo con i metodi sopra detti e con quello di Donaggio si constata pure nella maggior parte delle cellule la rarefazione del reticolo, che talora si mostra meno fitto del normale, tal' altra è formato da poche ed ampie maglie a forma allungata, tal' altra ancora è appena accennato da scarse e segmentate fibrille intersecantisi fra di loro e leggermente ondulate. D' ordinario anche in queste ultime cellule le fibrille lunghe che decorrono alla periferia son ben conservate e si possono seguire, spesso distintamente, nel loro passaggio da un prolungamento all'altro. La rarefazione del reticolo si riscontra in prevalenza nelle grosse cellule radicolari delle corna anteriori. Nelle cellule di volume minore, specie in quelle poste alla base del corno anteriore, si ha una alterazione più grave consistente in una disgregazione delle fibrille che si segmentano, si frantumano, si spolverizzano, sicchè da ultimo non residua che un detrito uniforme e pallidissimo che dà alle cellule un' apparenza omogenea.

Fra queste due specie di cellule se ne trovano altre, abbondanti specialmente alla testa del corno anteriore, le cui fibrille

sono conglutinate in grossi fasci che lasciano però distinguere abbastanza nettamente le fibrille che li costituiscono. Tali grossi fasci delimitano larghe maglie di forma spesso rotondeggiante a guisa di vacuoli. In uno stadio ulteriore questi grossi fasci subiscono essi pure un processo di frantumazione ed allora il corpo cellulare appare disseminato di numerosi blocchi che per il modo con cui sono distribuiti ricordano ancora la primitiva disposizione dei fasci conglomerati. In queste cellule, anche a tale stadio, permane il cercine perinucleare.

(*Continua*).

MANICOMIO DI FIRENZE

IL BROMURO DI POTASSIO

PER INIEZIONE IPODERMICA

NOTA DI TERAPIA

DEL

Dott. RENATO REBIZZI

È massima che i medicamenti debbono essere sicuramente, completamente e rapidamente assorbiti, senza che siano esposti a cambiare il loro valore curativo durante l'assorbimento. Non starò a dire in termini generici i vantaggi che la medicatura ipodermica ha su quella per via gastro-intestinale. È noto che alla massima sopra enunciata sono corollario le seguenti: La medicatura ipodermica è vantaggiosa per la rapidità, costanza e regolarità dell' assorbimento. Perchè ci offre la certezza che il medicamento è introdotto nella dose voluta. Perchè il medicamento non subisce modificazioni durante l'assorbimento. Perchè viene più facilmente eliminato.

Fra i casi innumerevoli in cui è indicata, come prescrizione obbligatoria, quella del bromuro, se ne hanno molti, ove la necessità di una azione pronta, o l' opposizione del malato a prendere il medicamento per bocca, o l' impossibilità in cui si trova a prenderlo, fanno desiderare al medico, come una delle più potenti risorse di cui è privo, la maniera di introdurre il medicamento per via ipodermica.

È evidente che il bromuro, qualora fosse introdotto per questa via, direttamente in circolo, agirebbe più presto e non andrebbe in parte disperso o alterato per le combinazioni coi peptoni gastrici e, in genere, con succhi che hanno valida azione chimica, come accade quando è somministrato per bocca. E in molti casi realmente è indicato contro violente manifestazioni d' irritazione, caratteristiche per la loro brevità, che debbono essere troncate con sicurezza e con prontezza. È evidente altresì che in molti casi i

malati non possono godere dell' effetto benefico del bromuro perchè si rifiutano di prenderlo. Basta citare i bambini che come si rifiutano al maggior numero di medicamenti, si ribellano generalmente al sapore poco gradevole del preparato bromico. Assai spesso in condizioni di nervosismo d' ogni genere, nella pertosse, negli stati di eclampsia, nella epilessia, si deve rinunziare al medicamento, anche quando per esso sarebbe salva la situazione. Frequenti sono i casi di bambini affetti da epilessia, in cui gli accessi si presentano con estrema gravità e frequenza, fino a ridurre il paziente in condizioni di cachessia e poi a morte. Questi casi si potrebbero curare adottando di tanto in tanto le iniezioni di bromuro, mentre per bocca non si riesce a fare accettare ai bambini lo stesso medicamento.

Si pensi inoltre agli alienati di mente. Il medico ora è indotto per esperienza, a ripudiare, come la più illogica, l' azione brutale della contenzione meccanica dei malati. Legare un individuo affetto da agitazione motoria, non è atto che abbia valore dissimile da quello che si compia trattenendo a viva forza con le mani il torace d' un individuo dispnoico nell' intento di non permettere un numero di movimenti respiratori maggiore del normale. Il medico deve sempre tendere, qualora non possa aggredire direttamente la causa della malattia, a curare il sintoma col rimedio sperimentalmente mostratosi efficace, che è in generale una sostanza chimica adatta a modificare le condizioni interne dell' organismo in modo che di là il sintoma più non si diparta. È dannoso impedire all' esterno meccanicamente le necessarie estrinsecazioni del male.

Così negli alienati, a parte altri mezzi terapeutici, di natura psichica, importantissimi, e i veri rimedi fisici, esempio la balneoterapia sedativa, rimedi che agiscono pur essi modificando le condizioni interne dell' organismo, in molti casi il medico deve ricorrere alla somministrazione di un sedativo chimico. Sia nel lieve esaltamento, tanto nelle forme idiopatiche, quanto sintomatiche, specialmente episodi di esaltamento in imbecilli o dementi precoci; così negli eccitamenti di natura isterica e sopra tutto in quelli epilettici; perfino negli eccitamenti, così delicati a trattarsi, dell' amenza; sopra tutto nelle crisi convulsive epilettiche e isteriche, tanto frequenti negli alienati, il medico trova sempre quella circostanza in cui deve prescrivere un rimedio chimico d' urgenza. Ma

è ben noto e ovvio per sè stesso che raramente il malato eccitato si presta a ricevere un medicamento per bocca. L' uso della sonda gastrica rappresenta un provvedimento un pò eccessivo nè sempre è possibile; spesso non raggiunge lo scopo perchè il malato, specialmente se lucido, essendo irritato, vomita subito la sostanza introdotta per sonda. Ne consegue la necessità di ricorrere alla iniezione ipodermica. Si adotta qualche alcaloide, qualche veleno che talora può essere per altra parte dannoso. Esempio la ioscina, la scopolamina, la duboisina, la morfina, sostanze di cui è uso quotidiano in ogni manicomio e nella pratica privata. Questi son medicamenti talvolta pericolosi che hanno controindicazioni rigorose secondo l' età del paziente, lo stato del cuore, lo stato di nutrizione; che disturbano la funzione del tubo digerente, che turbano la funzione visiva per mezzo della dilatazione pupillare. Inconveniente quest' ultimo da non trascurare in quanto che nei manicomi molti malati, utilissimi talora in lavori fini, hanno momenti di eccitazione brevissimi dopo i quali potrebbero lavorare se, per ingestione di tali medicamenti, la visione non fosse turbata. Ho lamentato spesso questo inconveniente in alcune malate di guardaroba. Sono medicamenti che, usati da un medico accorto, riescono qualche volta veramente benefici, ma che possono altre volte recar molestia o pericolo. Può talora essere veramente un delitto somministrarli, per esempio nelle amenze. E io sono, in proposito abbastanza ottimista. Vi sono medici che ripudiano totalmente l' uso di questi medicinali. È certamente un errore, assai comodo però perchè risparmia un calcolo fine della dose e della indicazione nel somministrarli. A questo proposito mi basta rimandare alla esauriente trattazione che dell' argomento fece *Belmondo.*

Oltre i casi in cui il malato non vuol prendere il bromuro per bocca, vi sono quelli in cui è nella impossibilità di prenderlo. Sia che il trisma ne impedisca l' ingresso, sia che lesioni faringee ne impediscano la deglutizione, sia che l' alterazione della coscienza, come nella epilessia e nelle forme confusionali, renda il malato incapace a prendere qualunque cosa per bocca. La condizione più grave da considerare è sempre lo stato epilettico o, in genere, la serie di accessi epilettici. Quando insorgono queste speciali condizioni morbose, il paziente, per la profonda e durevole alterazione della coscienza è nella impossibilità assoluta di prendere per bocca. Eppure unica risorsa, nell' intento di troncare questi stati, può

malati non possono godere dell' effetto benefico del bromuro perchè si rifiutano di prenderlo. Basta citare i bambini che come si rifiutano al maggior numero di medicamenti, si ribellano generalmente al sapore poco gradevole del preparato bromico. Assai spesso in condizioni di nervosismo d' ogni genere, nella pertosse, negli stati di eclampsia, nella epilessia, si deve rinunziare al medicamento, anche quando per esso sarebbe salva la situazione. Frequenti sono i casi di bambini affetti da epilessia, in cui gli accessi si presentano con estrema gravità e frequenza, fino a ridurre il paziente in condizioni di cachessia e poi a morte. Questi casi si potrebbero curare adottando di tanto in tanto le iniezioni di bromuro, mentre per bocca non si riesce a fare accettare ai bambini lo stesso medicamento.

Si pensi inoltre agli alienati di mente. Il medico ora è indotto per esperienza, a ripudiare, come la più illogica, l' azione brutale della contenzione meccanica dei malati. Legare un individuo affetto da agitazione motoria, non è atto che abbia valore dissimile da quello che si compia trattenendo a viva forza con le mani il torace d' un individuo dispnoico nell' intento di non permettere un numero di movimenti respiratori maggiore del normale. Il medico deve sempre tendere, qualora non possa aggredire direttamente la causa della malattia, a curare il sintoma col rimedio sperimentalmente mostratosi efficace, che è in generale una sostanza chimica adatta a modificare le condizioni interne dell' organismo in modo che di là il sintoma più non si diparta. È dannoso impedire all' esterno meccanicamente le necessarie estrinsecazioni del male.

Così negli alienati, a parte altri mezzi terapeutici, di natura psichica, importantissimi, e i veri rimedi fisici, esempio la balneoterapia sedativa, rimedi che agiscono pur essi modificando le condizioni interne dell' organismo, in molti casi il medico deve ricorrere alla somministrazione di un sedativo chimico. Sia nel lieve esaltamento, tanto nelle forme idiopatiche, quanto sintomatiche, specialmente episodi di esaltamento in imbecilli o dementi precoci; così negli eccitamenti di natura isterica e sopra tutto in quelli epilettici; perfino negli eccitamenti, così delicati a trattarsi, dell' amenza; sopra tutto nelle crisi convulsive epilettiche e isteriche, tanto frequenti negli alienati, il medico trova sempre quella circostanza in cui deve prescrivere un rimedio chimico d' urgenza. Ma

è ben noto e ovvio per sè stesso che raramente il malato eccitato si presta a ricevere un medicamento per bocca. L' uso della sonda gastrica rappresenta un provvedimento un pò eccessivo nè sempre è possibile; spesso non raggiunge lo scopo perchè il malato, specialmente se lucido, essendo irritato, vomita subito la sostanza introdotta per sonda. Ne consegue la necessità di ricorrere alla iniezione ipodermica. Si adotta qualche alcaloide, qualche veleno che talora può essere per altra parte dannoso. Esempio la ioscina, la scopolamina, la duboisina, la morfina, sostanze di cui è uso quotidiano in ogni manicomio e nella pratica privata. Questi son medicamenti talvolta pericolosi che hanno controindicazioni rigorose secondo l' età del paziente, lo stato del cuore, lo stato di nutrizione; che disturbano la funzione del tubo digerente, che turbano la funzione visiva per mezzo della dilatazione pupillare. Inconveniente quest' ultimo da non trascurare in quanto che nei manicomi molti malati, utilissimi talora in lavori fini, hanno momenti di eccitazione brevissimi dopo i quali potrebbero lavorare se, per ingestione di tali medicamenti, la visione non fosse turbata. Ho lamentato spesso questo inconveniente in alcune malate di guardaroba. Sono medicamenti che, usati da un medico accorto, riescono qualche volta veramente benefici, ma che possono altre volte recar molestia o pericolo. Può talora essere veramente un delitto somministrarli, per esempio nelle amenze. E io sono, in proposito abbastanza ottimista. Vi sono medici che ripudiano totalmente l' uso di questi medicinali. È certamente un errore, assai comodo però perchè risparmia un calcolo fine della dose e della indicazione nel somministrarli. A questo proposito mi basta rimandare alla esauriente trattazione che dell' argomento fece *Belmondo*.

Oltre i casi in cui il malato non vuol prendere il bromuro per bocca, vi sono quelli in cui è nella impossibilità di prenderlo. Sia che il trisma ne impedisca l' ingresso, sia che lesioni faringee ne impediscano la deglutizione, sia che l' alterazione della coscienza, come nella epilessia e nelle forme confusionali, renda il malato incapace a prendere qualunque cosa per bocca. La condizione più grave da considerare è sempre lo stato epilettico o, in genere, la serie di accessi epilettici. Quando insorgono queste speciali condizioni morbose, il paziente, per la profonda e durevole alterazione della coscienza è nella impossibilità assoluta di prendere per bocca. Eppure unica risorsa, nell' intento di troncare questi stati, può

essere la somministrazione del bromuro, il medicamento che è rigorosamente indicato. Si ricorre generalmente ai clisteri di bromuro o bromuro e cloralio, con esito, come è noto, non molto confortante. In fatti il malato non trattiene il clistere e perde così quasi tutto il liquido medicamentoso; quel poco di liquido che rimane, dato lo scarso potere di assorbimento dell'intestino crasso, ha ben poca efficacia.

Altra condizione che rende impossibile la somministrazione del medicamento per bocca è la presenza di malattie dello stomaco e dell' intestino per le quali assai spesso si rende intollerabile un medicamento così irritante come il bromuro, che le aggraverebbe.

È facile poi trovare altre condizioni in cui sarebbe utile somministrare il bromuro per iniezione ipodermica. Basta pensare in quante malattie può essere indicato: Malattie cardiache, delle vie alimentari, respiratorie, genito-urinarie; in ogni genere di convulsioni, nelle malattie nervose della gravidanza e in malattie particolari dei bambini; contro molti altri disturbi nervosi, come l' insonnia, le nevralgie, le cefalalgie, l' eretismo psichico, l' agitazione motoria degli alienati di mente, ecc.

Ci siamo trovati, nella pratica di medico, quotidianamente a desiderare la risoluzione di questo problema: Iniettare forti dosi di bromuro sotto la pelle.

Mi sono perciò dedicato ad alcune ricerche in proposito. Mi dette valido aiuto, nel vagliare i mezzi farmaceutici e nel preparare le soluzioni, il farmacista di questo Manicomio, dott. *Saporetti* cui rendo grazie.

Mi è risultato che le comuni soluzioni di bromuro per iniezioni ipodermiche con le quali si iniettano da 2 a 5 e, come massimo 10 centigrammi per volta, si mostrano costantemente e del tutto prive di effetto. È senza dubbio un errore l' uso di tali dosi, mentre per bocca, dello stesso medicamento si è costretti a somministrare dosi che frequentemente oltrepassano assai i 10 grammi. Evidentemente la dose di un medicamento che si da per iniezione, può corrispondere, per la sua efficacia, alla dose doppia, fors' anche tripla dello stesso medicamento dato per bocca. Dunque 5 centigrammi di bromuro per iniezione potranno essere efficaci quanto 10 oppure 15 centigrammi dati per bocca. Non più. Dose veramente infima, certamente inutile, come abbiamo, con esperimento prolungato per mesi, reso certo. Si noti inoltre che l'iniezione di così piccole dosi

produce tuttavia irritazione locale e dolore di grado non indifferente. Che tali iniezioni possano però provocare ascesso non mi risulta. Non si è mai avuta neppure la minaccia di un simile esito.

Veniva di conseguenza che è necessario poter somministrare per iniezione una quantità di questo sale che equivalga almeno a 2 grammi, essendo questa una quantità che, somministrata per bocca in una sola volta, è notevolmente vantaggiosa. E che inoltre l'iniezione di dosi maggiori non fosse maggiormente dolorosa e irritante localmente. Questa è l'unica difficoltà per cui non si iniettano forti dosi di bromuro. Il nostro compito era appunto di vincere questa difficoltà o almeno attenuarla.

Ho sperimentato a lungo aggiungendo a una soluzione piuttosto concentrata di bromuro di potassio, varie sostanze che si poteva supporre dovessero eliminare l'inconveniente. Non terrò parola di quelle che sono state del tutto impari allo scopo, perchè inutile. Avverto che gli esperimenti furono fatti sui malati di questo manicomio (Succursale di Castel Pulci). È inutile dire che si osservarono tutte le cautele, specialmente quella di iniettare sempre piccole quantità di liquido per non molestare con fenomi locali estesi i malati. Tuttavia è stato possibile rendersi certi che la soluzione forte di bromuro (si è provata fino al 40 °|₀), tanto se pura, come se unità con sostanze che non riescono a correggere l'azione locale, somministrata per iniezione sottocutanea, anche se questa è profonda, provoca costantemente fenomeni locali estremamente nocivi. Nel luogo ove si faceva l'iniezione, ben presto veniva a formarsi un nodulo duro, rosso, dolentissimo. Questo nodulo persisteva per oltre 10 giorni. Però non si è mai avuta fluidificazione del tessuto e formazione di ascesso, nè mai necrosi. Evidentemente i fenomeni locali consistevano in iperemia e infiltramento leucocitario.

L'unica sostanza che si è mostrata assai efficace per correggere l'azione locale del bromuro di potassio, è l'acido fenico. Era indicata perchè è una sostanza capace di combattere l'iperemia coartando i vasellini e tutto il tessuto circostante per un sottile strato, data la sua prerogativa di reagire chimicamente sui tessuti causticandoli. Inoltre è atta a paralizzare i movimenti sarcodici dei leucociti. Così si doveva evitare oltre l'iperemia, l'infiltramento leucocitario. E' pure disinfettante, gran pregio questo per conservare la soluzione sterile. Quanto alla efficacia contro la migrazione

dei leucociti, si veda l' opera di *Binz*, ove si ha appunto la classica dimostrazione che l' acido fenico impedisce la suppurazione, ossia la migrazione attiva e copiosa dei corpuscoli bianchi del sangue, perchè penetra nella delicata parete vasale e paralizza gli organismi giacenti presso la medesima parete e che stanno per attraversarla.

Infine è da notare che il fenolo nella mia soluzione è sufficiente al suo scopo in quantità tale da non esser affatto tossico, in dose immensamente inferiore alla dose medica che comunemente si prescrive allorchè si vuole che agisca assorbito. La piccola dose usata in questa soluzione, è da ritenere che sia tutta neutralizzata in sito. In una operazione assai delicata, come è l' ipodermoclisi, si adoperano talvolta soluzioni che contengono una percentuale anche maggiore di acido fenico; nel siero artificiale di *Bardet* 0,50 %, nel siero concentrato di *Huchard* 1,50 %, in quello di *Chéron* 1 %.

Fo ora notare che col farmacista ho acquistato le prove sicure che non si ha la minima incompatibilità chimica fra le varie sostanze della soluzione che ho adottata. Esse restano nella soluzione indefinitamente immutate.

Dapprima era stato necessario aggiungere alla soluzione anche una piccola quantità di cloruro di sodio. Sperimentando era risultato che i fenomeni locali, con l' uso di questo divenivano ancora meno intensi. É da credere che si renda più facile l'assorbimento della soluzione e il riassorbimento di quei composti derivanti dal contatto del fenolo coi tessuti. Stabilire la percentuale del cloruro di sodio è stato un compito delicato.

Anche più difficile stabilire la percentuale del fenolo. Perchè come è noto, questo è disturbato nella sua azione paralizzante della diapedesi dei leucociti, dalla presenza del cloruro di sodio. Bisognava che i due reagenti fossero in proporzione tale da poter dare l' effetto accennato, però non totalmente, perchè una lieve diapedesi di leucociti, un lievissimo infiltramento cioè, è necessario affinchè si abbia un riassorbimento rapido e completo di quei composti solidi che per l' azione caustica esercitatavi, si formano nel luogo della iniezione. Per tentativi siamo riesciti a graduare questa dose. È degno di nota che il cloruro di sodio era risultato necessario nella medesima percentuale in cui si ha nel siero artificiale.

Però, volendo sottilizzare, ci si poteva fare la domanda se

l' introdurre nell' organismo degli epilettici una certa quantità di cloruro di sodio, fosse compatibile con quei criteri che consigliano in vece agli stessi malati una dieta ipoclorurata. Si doveva rispondere che i vantaggi di tale dieta si avrebbero nel caso di cura prolungata, qualora con essa l' organismo fosse posto in condizioni di costante difetto di cloruro. Ma con un rimedio d' urgenza, nell' organismo che non fu lungamente preparato, non ha valore la presenza di una quantità un po' maggiore o minore di sale. La quantità che si introduceva con la mia soluzione, era minima; risultava del tutto insignificante, se si pensava che l' organismo nostro consuma oltre 10 grammi di cloruro di sodio al giorno.

Ad ogni modo riuscì finalmente salvaguardarsi da ogni sospetto perchè mi risultava che un' altra sostanza si prestava ancora meglio del cloruro di sodio per tutti gli uffici che a questo erano devoluti. Tale sostanza era il solfato di soda. Dagli esperimenti fatti con essa risulta che non si presta a nessuna critica. Si è dunque sostituita nella ricetta tale sostanza presso a poco nella stessa dose del cloruro di sodio. Le si può attribuire anche un vantaggio che vedremo poi.

Del resto non è assolutamente possibile spostare questa soluzione. Abbiamo provato ad aggiungere sostanze indifferenti per l' organismo, con lo scopo di rendere ancora meno sensibile l' iniezione e togliere totalmente l' irritazione, ma si è fatto sempre peggio.

La ricetta che meglio si presta per l' iniezione ipodermica di bromuro è la seguente:

Pr. bromuro di potassio gr. 48,00, solfato di sodio gr. 1,00, acido fenico gr. 1,00; acqua distillata fino a cmc. 100. Sterilizza per iniezione ipodermica. La soluzione è perfettamente neutra. Può accadere che nel periodo di massimo rigore invernale se la soluzione non è tenuta in ambiente normalmente riscaldato, precipiti in essa un poco dei sali contenutivi. Basta allora riscaldare il vasetto o le fiale, se la soluzione fu messa in queste, mediante l' immersione in acqua calda. Allora il precipitato si scioglie nuovamente. Nella estate, senza inconvenienti, lasciando intatta la dose delle altre sostanze si può prendere bromuro di potassio gr. 50,00 anzichè 48.

Un centimetro cubo della soluzione contiene 48 e rispettivamente 50 centigrammi di bromuro di potassio; praticamente po-

dei leucociti, si veda l' opera di *Binz*, ove si ha appunto la classica dimostrazione che l' acido fenico impedisce la suppurazione, ossia la migrazione attiva e copiosa dei corpuscoli bianchi del sangue, perchè penetra nella delicata parete vasale e paralizza gli organismi giacenti presso la medesima parete e che stanno per attraversarla.

Infine è da notare che il fenolo nella mia soluzione è sufficiente al suo scopo in quantità tale da non esser affatto tossico, in dose immensamente inferiore alla dose medica che comunemente si prescrive allorchè si vuole che agisca assorbito. La piccola dose usata in questa soluzione, è da ritenere che sia tutta neutralizzata in sito. In una operazione assai delicata, come è l' ipodermoclisi, si adoperano talvolta soluzioni che contengono una percentuale anche maggiore di acido fenico; nel siero artificiale di *Bardet* 0,50 °/₀, nel siero concentrato di *Huchard* 1,50 °/₀, in quello di *Chéron* 1 °/₀.

Fo ora notare che col farmacista ho acquistato le prove sicure che non si ha la minima incompatibilità chimica fra le varie sostanze della soluzione che ho adottata. Esse restano nella soluzione indefinitamente immutate.

Dapprima era stato necessario aggiungere alla soluzione anche una piccola quantità di cloruro di sodio. Sperimentando era risultato che i fenomeni locali, con l' uso di questo divenivano ancora meno intensi. É da credere che si renda più facile l'assorbimento della soluzione e il riassorbimento di quei composti derivanti dal contatto del fenolo coi tessuti. Stabilire la percentuale del cloruro di sodio è stato un compito delicato.

Anche più difficile stabilire la percentuale del fenolo. Perchè come è noto, questo è disturbato nella sua azione paralizzante della diapedesi dei leucociti, dalla presenza del cloruro di sodio. Bisognava che i due reagenti fossero in proporzione tale da poter dare l' effetto accennato, però non totalmente, perchè una lieve diapedesi di leucociti, un lievissimo infiltramento cioè, è necessario affinchè si abbia un riassorbimento rapido e completo di quei composti solidi che per l' azione caustica esercitatavi, si formano nel luogo della iniezione. Per tentativi siamo riesciti a graduare questa dose. È degno di nota che il cloruro di sodio era risultato necessario nella medesima percentuale in cui si ha nel siero artificiale.

Però, volendo sottilizzare, ci si poteva fare la domanda se

l' introdurre nell' organismo degli epilettici una certa quantità di cloruro di sodio, fosse compatibile con quei criteri che consigliano in vece agli stessi malati una dieta ipoclorurata. Si doveva rispondere che i vantaggi di tale dieta si avrebbero nel caso di cura prolungata, qualora con essa l' organismo fosse posto in condizioni di costante difetto di cloruro. Ma con un rimedio d' urgenza, nell' organismo che non fu lungamente preparato, non ha valore la presenza di una quantità un po' maggiore o minore di sale. La quantità che si introduceva con la mia soluzione, era minima; risultava del tutto insignificante, se si pensava che l' organismo nostro consuma oltre 10 grammi di cloruro di sodio al giorno.

Ad ogni modo riuscì finalmente salvaguardarsi da ogni sospetto perchè mi risultava che un' altra sostanza si prestava ancora meglio del cloruro di sodio per tutti gli uffici che a questo erano devoluti. Tale sostanza era il solfato di soda. Dagli esperimenti fatti con essa risulta che non si presta a nessuna critica. Si è dunque sostituita nella ricetta tale sostanza presso a poco nella stessa dose del cloruro di sodio. Le si può attribuire anche un vantaggio che vedremo poi.

Del resto non è assolutamente possibile spostare questa soluzione. Abbiamo provato ad aggiungere sostanze indifferenti per l' organismo, con lo scopo di rendere ancora meno sensibile l' iniezione e togliere totalmente l' irritazione, ma si è fatto sempre peggio.

La ricetta che meglio si presta per l' iniezione ipodermica di bromuro è la seguente:

Pr. bromuro di potassio gr. 48,00, solfato di sodio gr. 1,00, acido fenico gr. 1,00; acqua distillata fino a cmc. 100. Sterilizza per iniezione ipodermica. La soluzione è perfettamente neutra. Può accadere che nel periodo di massimo rigore invernale se la soluzione non è tenuta in ambiente normalmente riscaldato, precipiti in essa un poco dei sali contenutivi. Basta allora riscaldare il vasetto o le fiale, se la soluzione fu messa in queste, mediante l' immersione in acqua calda. Allora il precipitato si scioglie nuovamente. Nella estate, senza inconvenienti, lasciando intatta la dose delle altre sostanze si può prendere bromuro di potassio gr. 50,00 anzichè 48.

Un centimetro cubo della soluzione contiene 48 e rispettivamente 50 centigrammi di bromuro di potassio; praticamente po-

tremo sempre dire mezzo grammo. Ho adottato il sistema di fare le inièzioni con una delle comuni siringhe della capacità di due centimetri cubi, iniettando così per volta un grammo di bromuro di potassio. Con questa dose, introdotta per via sottocutanea, si può essere certi di ottenere lo stesso vantaggio come somministrando almeno 2 o 3 grammi per bocca.

Le iniezioni si debbono fare profonde, intramuscolari, spingendo il comune ago cannula da siringa di Pravaz quasi perpendicolarmente alla superficie cutanea. È accertato che la regione assai più adatta di ogni altra è la faccia anteriore e esterna della coscia. Non consiglio la regione glutea. O perchè il malato, sedendosi, maltratta la parte, o talvolta, specialmente nel caso di alienati, il malato si imbratta, è possibile che ove fu fatta la iniezione si abbiano notevoli fenomeni irritativi.

Dirò ora che è stato preferito a ogni altro il bromuro di potassio, perchè esso è il più attivo; praticamente si può dire l' unico davvero efficace, come dimostra l' uso quasi esclusivo che si fa di esso negli Ospedali, come ci consiglia la nostra esperienza, come fu dimostrato per mezzo di esperimenti clinici. A questo proposito rimando ai risultati delle ricerche di *Agostini.*

Aggiungo solo che il bromuro di potassio è ottimo probabilmente perchè, oltre il bromo, il potassio ha pure una energica azione; deprime la intensità degli attacchi convulsivi e di ogni manifestazione motoria mediante l'influenza paraliso-muscolare. Offre nelle proporzioni migliori e più armoniche l' influenza sul sistema nervoso e muscolare, come risultava a *Bufalini.*

Esso, somministrato da un medico diligente non è mai dannoso, come meglio di ogni altro dimostrò *Agostini* considerando profondamente ogni lato della questione. Non è dannoso neppure se vien somministrato a dosi molto elevate. Si pensi che *Adriani* la ha dato fino alla dose di 30 grammi al giorno, *Meynert* 42 grammi, *Loskiewicz* giunse in un caso a 60 grammi. Io ho fatto iniezioni di bromuro in bambini epilettici oppure semplicemente clamorosi e in vecchi disordinati, inquieti: non ho osservato inconvenienti.

Forse il peggior male che vi si attribuisce è nella supposizione che induca il torpore psichico, la demenza, cui va incontro il maggior numero degli epilettici. Ma certamente questo è un errore. Non vi è nessun argomento che dimostri tale azione nociva. Invece

dobbiamo notare che si contano in ogni grande manicomio molti epilettici che non hanno mai voluto prendere il bromuro; molti di quelli cui è prescritto, si sa bene che con varie scuse spesso non lo prendono. Eppure tutti questi decadono mentalmente come gli altri. Basta pensare al disturbo cerebrale profondissimo che ogni accesso, specialmente alterando la irrigazione sanguigna, provoca; ai traumi cui vanno soggetti i pazienti, alla intossicazione di cui sono costantemente preda, per convincersi che vi è abbastanza motivo perchè le funzioni più delicate del loro cervello decadano.

Di fenomeni locali, con la soluzione che io adotto, si ha un poco di dolore che presto scompare. Togliere totalmente il dolore non è stato possibile e credo sia ben difficile. Intanto l' iniezione di un grammo di bromuro da poco più dolore che l' iniezione di qualche comune preparato a base di ferro. Si è dunque ben lungi dal caso di iniezioni veramente e lungamente dolorose, come sono per esempio quelle di soluzione di ioduro o di sublimato che pure si fanno abitualmente.

Ho fatto alcune centinaia di iniezioni. Da queste ho rilevato che nel maggior numero dei casi non si ha nessun altro inconveniente oltre il dolore. In alcuni casi, che, all' ingrosso, si può calcolare ascendano al 10 per cento, si ha qualche fenomeno di irritazione locale. Questa generalmente è di grado leggero. Si ha una lievissima tumefazione e un poco di arrossamento. In altri casi si forma un nodulo piuttosto esteso, ma non duro; piuttosto una zona di edema che d' infiltramento. In rarissimi casi si ha un edema profondo più esteso e discretamente doloroso. E' indicato in questa condizione applicare sulla parte una pomata all' ittiolo o una soluzione di ittiolo. Con questo rimedio in pochi giorni si ricupera lo stato normale.

Ad ogni modo, almeno nel 90 per cento dei casi si ha un risultato assolutamente ideale. Per questi casi il problema è felicemente risolto. L' iniezione non lascia assolutamente nessuna traccia.

E' da ritenere che talora gli inconvenienti avvengano per una complicazione. Perchè si presentano prevalentemente in malati sudici. La soluzione iniettata mortifica un poco la parte e questa diviene terreno favorevole a qualche germe flogistico che penetra per la piccola ferita lasciata dall' ago della siringa. In ogni modo è da tener presente che non si ha assolutamente mai nè la for-

mazione di ascesso, nè alcun fenomeno di necrosi. Non si ha mai inalzamento della temperatura, a differenza di quanto fu notato da *Roncoroni* e poi da *Montagnini* in seguito alla iniezione ipodermica di bromuro di calcio. Questo medicamento, che non era possibile somministrare a dose elevata, massima essendo quella di 25 centigr. dava, oltre la febbre molto elevata, dolore locale intenso e infiammazione. Non serviva poi, secondo i risultati di *Montagnini* a diminuire nè il numero, nè l'intensità degli accessi convulsivi negli epilettici, nè giovava ad altro.

E' indubitato che non abbiamo un metodo perfetto di somministrazione del bromuro per via ipodermica, neppure col nostro. Si rende però generalmente tollerabile al malato un rimedio che ha indicazioni assolutamente obbligatorie, ma cui fin'ora si doveva rinunziare perchè se fosse introdotto puro sotto la cute, sarebbe localmente dannosissimo. La presente nota, che rammenta i vantaggi di tal rimedio, deve servire affinchè altri sia invogliato a correggere maggiormente l'azione locale del sale bromico. Rammenterò ancora una cosa, non per ripetere che si trova necessario somministrare talora il bromuro per via ipodermica, ma per mostrare come non dobbiamo intanto molto preoccuparci di qualche inconveniente locale talora offerto dalla mia soluzione: In alcuni casi si suole iniettare siero artificiale bromurato a modo di ipodermoclisi; in genere si usa puramente una soluzione di circa mezzo grammo di bromuro potassico in 300 grammi di acqua. Questo si fa senza la preoccupazione dei fenomeni irritativi locali profondi ed estesi che certamente il sale deve o può provocare, benchè sia molto diluito.

A tale proposito posso affermare che la formula da me adottata può ancora rendersi utile. Non ho molta esperienza in proposito. Perchè mi ero prefisso di risolvere il problema più difficile. Quello di rendere iniettabile senza grave danno locale, coi mezzi di cui dispone anche il medico pratico, una forte dose di bromuro. Non è possibile ovunque, specialmente per somministrare un rimedio d'urgenza adottare l'occorrente per una ipodermoclisi.

Tuttavia in base a esperimenti e a calcolo teorico, è risultato che anzichè diluire semplicemente la soluzione, per ottenere buoni sieri artificiali bromurati, si possono adottare queste due formule. Una analoga a quella dei così detti sieri forti o concentrati, l'altra analoga alla formula dei comuni sieri da ipodermoclisi:

I. Pr. bromuro di potassio gr. 10, solfato di sodio gr. 1, acido fenico gr. 1, acqua distillata fino a cmc. 100. Sterilizza per uso ipodermico. Inietta cmc. 10 per volta, coi quali si introduce un grammo di bromuro di potassio.

II. Pr. bromuro di potassio gr. 10, solfato di sodio gr. 10, acido fenico gr. 1, acqua distillata fino a cmc. 1000. Sterilizza per uso ipodermico. Inietta cmc. 100 per volta, coi quali si introduce un grammo di bromuro di potassio.

In tutte e due queste mie formule il solfato di sodio è nella proporzione in cui si adotta comunemente per il liquido da ipodermoclisi. L' acido fenico nella prima è aumentato rispetto alla soluzione di cui principalmente si occupa questa nota, proporzionalmente all' aumento di volume del liquido che si inietta. E' infatti evidente che il liquido irritante agisce su una superficie più estesa; necessita perciò maggior copia di acido fenico perchè tutta questa superficie sia modificata come è stato esposto sopra. Nella seconda formula benchè aumenti ancora questa superficie, l' acido fenico non cresce maggiormente che nella prima, ma, data la notevole diluizione del bromuro e la forte quantità di solfato di sodio, è talmente facilitato l' assorbimento, che basta una debole correzione dell' effetto locale del liquido irritante. Così si evita di introdurre il fenolo in dose troppo elevata.

Tutte e due queste formule sono da adottare nei casi in cui si crede necessario, oltre che introdurre un sedativo, immettere nell' organismo una certa quantità di liquido. Nei casi cioè in cui si ha anemia acuta, o intossicazione grave o notevole deperimento ecc.; quando è, in conclusione, indicata l' ipodermoclisi. In tutti gli altri casi consiglio sempre l' uso della soluzione più comoda, con due centimetri cubi della quale, si inietta un grammo di bromuro.

Faccio notare che nelle soluzioni per ipodermoclisi ho preferito il solfato di sodio al cloruro in vista di quanto dicevo sopra circa la ipoclorurazione degli epilettici, ma sopra tutto perchè risulta che in alcune condizioni il cloruro di sodio è estremamente dannoso, mentre è sempre indicato il solfato di sodio, esempio nelle lesioni cardiache e renali. Bisogna tener conto che qui il rene deve già energicamente lavorare per l' eliminazione del bromuro; è bene evitargli un sovracarico di lavoro.

Sull' uso delle formule per ipodermoclisi non ho altro da dire,

mazione di ascesso, nè alcun fenomeno di necrosi. Non si ha mai inalzamento della temperatura, a differenza di quanto fu notato da *Roncoroni* e poi da *Montagnini* in seguito alla iniezione ipodermica di bromuro di calcio. Questo medicamento, che non era possibile somministrare a dose elevata, massima essendo quella di 25 centigr. dava, oltre la febbre molto elevata, dolore locale intenso e infiammazione. Non serviva poi, secondo i risultati di *Montagnini* a diminuire nè il numero, nè l' intensità degli accessi convulsivi negli epilettici, nè giovava ad altro.

E' indubitato che non abbiamo un metodo perfetto di somministrazione del bromuro per via ipodermica, neppure col nostro. Si rende però generalmente tollerabile al malato un rimedio che ha indicazioni assolutamente obbligatorie, ma cui fin'ora si doveva rinunziare perchè se fosse introdotto puro sotto la cute, sarebbe localmente dannosissimo. La presente nota, che rammenta i vantaggi di tal rimedio, deve servire affinchè altri sia invogliato a correggere maggiormente l' azione locale del sale bromico. Rammenterò ancora una cosa, non per ripetere che si trova necessario somministrare talora il bromuro per via ipodermica, ma per mostrare come non dobbiamo intanto molto preoccuparci di qualche inconveniente locale talora offerto dalla mia soluzione : In alcuni casi si suole iniettare siero artificiale bromurato a modo di ipodermoclisi ; in genere si usa puramente una soluzione di circa mezzo grammo di bromuro potassico in 300 grammi di acqua. Questo si fa senza la preoccupazione dei fenomeni irritativi locali profondi ed estesi che certamente il sale deve o può provocare, benchè sia molto diluito.

A tale proposito posso affermare che la formula da me adottata può ancora rendersi utile. Non ho molta esperienza in proposito. Perchè mi ero prefisso di risolvere il problema più difficile. Quello di rendere iniettabile senza grave danno locale, coi mezzi di cui dispone anche il medico pratico, una forte dose di bromuro. Non è possibile ovunque, specialmente per somministrare un rimedio d' urgenza adottare l' occorrente per una ipodermoclisi.

Tuttavia in base a esperimenti e a calcolo teorico, è risultato che anzichè diluire semplicemente la soluzione, per ottenere buoni sieri artificiali bromurati, si possono adottare queste due formule. Una analoga a quella dei così detti sieri forti o concentrati, l' altra analoga alla formula dei comuni sieri da ipodermoclisi :

I. Pr. bromuro di potassio gr. 10, solfato di sodio gr. 1, acido fenico gr. 1, acqua distillata fino a cmc. 100. Sterilizza per uso ipodermico. Inietta cmc. 10 per volta, coi quali si introduce un grammo di bromuro di potassio.

II. Pr. bromuro di potassio gr. 10, solfato di sodio gr. 10, acido fenico gr. 1, acqua distillata fino a cmc. 1000. Sterilizza per uso ipodermico. Inietta cmc. 100 per volta, coi quali si introduce un grammo di bromuro di potassio.

In tutte e due queste mie formule il solfato di sodio è nella proporzione in cui si adotta comunemente per il liquido da ipodermoclisi. L' acido fenico nella prima è aumentato rispetto alla soluzione di cui principalmente si occupa questa nota, proporzionalmente all' aumento di volume del liquido che si inietta. E' infatti evidente che il liquido irritante agisce su una superficie più estesa; necessita perciò maggior copia di acido fenico perchè tutta questa superficie sia modificata come è stato esposto sopra. Nella seconda formula benchè aumenti ancora questa superficie, l' acido fenico non cresce maggiormente che nella prima, ma, data la notevole diluizione del bromuro e la forte quantità di solfato di sodio, è talmente facilitato l' assorbimento, che basta una debole correzione dell' effetto locale del liquido irritante. Così si evita di introdurre il fenolo in dose troppo elevata.

Tutte e due queste formule sono da adottare nei casi in cui si crede necessario, oltre che introdurre un sedativo, immettere nell' organismo una certa quantità di liquido. Nei casi cioè in cui si ha anemia acuta, o intossicazione grave o notevole deperimento ecc.; quando è, in conclusione, indicata l' ipodermoclisi. In tutti gli altri casi consiglio sempre l' uso della soluzione più comoda, con due centimetri cubi della quale, si inietta un grammo di bromuro.

Faccio notare che nelle soluzioni per ipodermoclisi ho preferito il solfato di sodio al cloruro in vista di quanto dicevo sopra circa la ipoclorurazione degli epilettici, ma sopra tutto perchè risulta che in alcune condizioni il cloruro di sodio è estremamente dannoso, mentre è sempre indicato il solfato di sodio, esempio nelle lesioni cardiache e renali. Bisogna tener conto che qui il rene deve già energicamente lavorare per l' eliminazione del bromuro; è bene evitargli un sovracarico di lavoro.

Sull' uso delle formule per ipodermoclisi non ho altro da dire.

Torniamo a trattare della soluzione per le iniezioni con piccola quantità di liquido.

Ma prima vien qui a proposito notare l' altro vantaggio che ha, come sopra accennavo, la presenza del solfato di sodio. Esso è un contravveleno del fenolo. Se per caso si supponesse che il fenolo, assorbito, potesse recar danno, si giungerebbe facilmente a vincere l' obiezione considerando che nell' organismo il fenolo si combina coi solfati per formare solfati coniugati, che non sono tossici. In tal forma si elimina per le orine. In fatti all' avvelenamento per fenolo si rimedia con l' introduzione di solfato di sodio nell' organismo, come è esposto nei trattati di *Sir Lauder Brunton* e di *Nothnagel, Rossbach e Semmola.*

Torniamo dunque alla iniezione di un grammo di bromuro in due cmc. di soluzione.

Probabilmente per la sua maniera speciale di assorbirsi ed eliminarsi, ma sopra tutto perchè è evitato che si alteri a contatto dei materiali che, se non altro nel periodo della digestione, sono contenuti nello stomaco e nell' intestino, il bromuro, anche se ripetutamente somministrato per iniezione, non dà effetti generali dannosi. Non abbiamo mai osservato nessun fenomeno di bromismo. Naturalmente mai bruciore nè irritazione delle mucose visibili, nè salivazione abbondante salata, naturalmente nessun disturbo gastro-intestinale. La mancanza di questi disturbi è un vantaggio considerevole. Sorvegliata poi assiduamente in ogni caso la funzione renale, per quanto talvolta ci si sia spinti a dosi estremamente elevate, non si è mai notato nessuno indizio di insufficienza del rene nella eliminazione del sale introdotto.

Come dose massima raggiunta, riferirò questa. In un caso di intenso esaltamento maniaco, giunsi a fare nelle 24 ore sei iniezioni d' un grammo ciascuna di bromuro potassico. Si può ritenere che fossero equivalenti a 15 o 20 grammi dati per bocca. Dall' esame ripetuto più volte, delle orine, non risultò nulla di notevole. Naturalmente nulla, neppure all' indagine clinica del malato, che facesse sospettare una minima lesione renale. Non temperatura febbrile.

In base alle esperienze fatte fin' ora non si hanno elementi sufficienti per discutere in qual modo e in quanto tempo esattamente si assorba il medicamento. È probabile che l' assorbimento non sia istantaneo, data la notevole densità della soluzione. Ma è

certo che in meno di mezz' ora sono già evidenti gli effetti voluti. Conviene notare il vantaggio d' un così rapido effetto sedativo. Avendo pratica di alienati, si può con certezza asserire che la tanto decantata prontezza di altri sedativi, esempio l' ioscina, non è reale. Perchè l' iniezione di un milligrammo di ioscina incominci a indebolire un malato che è in preda ad agitazione motoria, è necessario un quarto d' ora. Basti questo confronto.

L' effetto del bromuro, di questo ottimo medicamento, è ben noto. Per qualunque via si somministri è lo stesso. Sicchè intendo di non diffondermi troppo sui risultati che ho ottenuto.

Si sa che il bromuro non solo induce calma obiettiva, ma anche subiettiva. Il malato si sente tranquillo, con l'animo in pace; prova un senso di benessere. Per l' effetto subbiettivo depongono in modo assai istruttivo i nevrastenici a fondo eretistico e tutte le persone un po' irritabili, che in qualche momento difficile, pieni di preoccupazione, di inquietudine, fortemente emozionati, ricorrono all' uso di questo medicamento. Dal medicamento son rimessi in calma perfetta; affrontano il momento difficile con piena tranquillità senza che uno stato emotivo turbi l' uso di tutte le loro facoltà intellettive e volitive. Se la dose fu molto forte non si prova che un leggero senso di stordimento, di peso al capo.

In senso analogo hanno riferito malati lucidissimi, aventi appena titolo per esser reclusi nel manicomio, cui ho iniettato la soluzione di bromuro potassico. Ma ho provato l' iniezione anche in individuo normale, che mi ha illuminato su quanto ho esposto, sia per la sensazione locale di dolore, sia per quella generale.

Dato il caso di esaltamento e di vera agitazione motoria, ho ottenuto secondo i vari casi, con una o più iniezioni, quello che avrei ottenuto con la somministrazione del medicamento per bocca. Soltanto l' effetto è più rapido e abbiamo la certezza in ogni caso che il medicamento non vien rifiutato. In questi casi, come dicevo innanzi riesce raramente dare il medicamento per bocca.

L' effetto è analogo nelle varie forme. È maggiore nei casi di esaltamento sintomatico che in quelli di puro esaltamento maniaco. Negli individui dementi d' antica data, che ogni tanto hanno un breve periodo in cui si rendono clamorosi e tendono ad atti di violenza non eccessiva e disordinata, contro gli oggetti e le persone, l' iniezione di bromuro è molto efficace. Conduce subito a calma lungamente duratura. In alcuni di questi individui un poco

Torniamo a trattare della soluzione per le iniezioni con piccola quantità di liquido.

Ma prima vien qui a proposito notare l' altro vantaggio che ha, come sopra accennavo, la presenza del solfato di sodio. Esso è un contravveleno del fenolo. Se per caso si supponesse che il fenolo, assorbito, potesse recar danno, si giungerebbe facilmente a vincere l' obiezione considerando che nell' organismo il fenolo si combina coi solfati per formare solfati coniugati, che non sono tossici. In tal forma si elimina per le orine. In fatti all' avvelenamento per fenolo si rimedia con l' introduzione di solfato di sodio nell' organismo, come è esposto nei trattati di *Sir Lauder Brunton* e di *Nothnagel, Rossbach e Semmola.*

Torniamo dunque alla iniezione di un grammo di bromuro in due cmc. di soluzione.

Probabilmente per la sua maniera speciale di assorbirsi ed eliminarsi, ma sopra tutto perchè è evitato che si alteri a contatto dei materiali che, se non altro nel periodo della digestione, sono contenuti nello stomaco e nell' intestino, il bromuro, anche se ripetutamente somministrato per iniezione, non dà effetti generali dannosi. Non abbiamo mai osservato nessun fenomeno di bromismo. Naturalmente mai bruciore nè irritazione delle mucose visibili, nè salivazione abbondante salata, naturalmente nessun disturbo gastro-intestinale. La mancanza di questi disturbi è un vantaggio considerevole. Sorvegliata poi assiduamente in ogni caso la funzione renale, per quanto talvolta ci si sia spinti a dosi estremamente elevate, non si è mai notato nessuno indizio di insufficienza del rene nella eliminazione del sale introdotto.

Come dose massima raggiunta, riferirò questa. In un caso di intenso esaltamento maniaco, giunsi a fare nelle 24 ore sei iniezioni d' un grammo ciascuna di bromuro potassico. Si può ritenere che fossero equivalenti a 15 o 20 grammi dati per bocca. Dall' esame ripetuto più volte, delle orine, non risultò nulla di notevole. Naturalmente nulla, neppure all' indagine clinica del malato, che facesse sospettare una minima lesione renale. Non temperatura febbrile.

In base alle esperienze fatte fin' ora non si hanno elementi sufficienti per discutere in qual modo e in quanto tempo esattamente si assorba il medicamento. È probabile che l' assorbimento non sia istantaneo, data la notevole densità della soluzione. Ma è

certo che in meno di mezz' ora sono già evidenti gli effetti voluti. Conviene notare il vantaggio d' un così rapido effetto sedativo. Avendo pratica di alienati, si può con certezza asserire che la tanto decantata prontezza di altri sedativi, esempio l'ioscina, non è reale. Perchè l'iniezione di un milligrammo di ioscina incominci a indebolire un malato che è in preda ad agitazione motoria, è necessario un quarto d'ora. Basti questo confronto.

L' effetto del bromuro, di questo ottimo medicamento, è ben noto. Per qualunque via si somministri è lo stesso. Sicchè intendo di non diffondermi troppo sui risultati che ho ottenuto.

Si sa che il bromuro non solo induce calma obiettiva, ma anche subiettiva. Il malato si sente tranquillo, con l'animo in pace; prova un senso di benessere. Per l' effetto subbiettivo depongono in modo assai istruttivo i nevrastenici a fondo eretistico e tutte le persone un po' irritabili, che in qualche momento difficile, pieni di preoccupazione, di inquietudine, fortemente emozionati, ricorrono all'uso di questo medicamento. Dal medicamento son rimessi in calma perfetta; affrontano il momento difficile con piena tranquillità senza che uno stato emotivo turbi l' uso di tutte le loro facoltà intellettive e volitive. Se la dose fu molto forte non si prova che un leggero senso di stordimento, di peso al capo.

In senso analogo hanno riferito malati lucidissimi, aventi appena titolo per esser reclusi nel manicomio, cui ho iniettato la soluzione di bromuro potassico. Ma ho provato l'iniezione anche in individuo normale, che mi ha illuminato su quanto ho esposto, sia per la sensazione locale di dolore, sia per quella generale.

Dato il caso di esaltamento e di vera agitazione motoria, ho ottenuto secondo i vari casi, con una o più iniezioni, quello che avrei ottenuto con la somministrazione del medicamento per bocca. Soltanto l' effetto è più rapido e abbiamo la certezza in ogni caso che il medicamento non vien rifiutato. In questi casi, come dicevo innanzi riesce raramente dare il medicamento per bocca.

L' effetto è analogo nelle varie forme. È maggiore nei casi di esaltamento sintomatico che in quelli di puro esaltamento maniaco. Negli individui dementi d' antica data, che ogni tanto hanno un breve periodo in cui si rendono clamorosi e tendono ad atti di violenza non eccessiva e disordinata, contro gli oggetti e le persone, l' iniezione di bromuro è molto efficace. Conduce subito a calma lungamente duratura. In alcuni di questi individui un poco

avanti con gli anni, l' iniezione di due grammi della soluzione, dà anche un certo grado di stupore e un poco di sonnolenza. Ho avuto da trattare alcuni casi di demenza precoce in individui giovani e robusti, nei quali, a intervalli assai lunghi, si presentano periodi di molti giorni e anche settimane di agitazione motoria violentissima. In questi casi le iniezioni di bromuro sono poco efficaci. Ma è risultato un fatto che mi ha interessato oltremodo. Se in questi periodi si fa al malato una iniezione di ioscina o duboisina o scopolamina, si ottiene di far dormire il malato medesimo soltanto per poche ore, al massimo sei o sette ore. Poi il malato è nelle stesse condizioni di prima. Invece iniettando due grammi di soluzione di bromuro e dopo un certo tempo, mezzo o un milligrammo di scopolamina, son riescito a troncare definitivamente in maniera meravigliosa il periodo di agitazione che si era iniziato. Questo particolare comportarsi della associazione di bromuro e scopolamina deve essere particolarmente studiato. A me basta avervi accennato.

In termini generici rimane ancora da dire che l' iniezione di bromuro concilia anche un sonno tranquillo. Quì viene in mente ancora la condizione di certi malati cronici, tranquilli, ottimi lavoranti, i quali nella notte sono estremamente molesti perchè insonni. Senza che si ricorra a medicinali il cui uso protratto può essere dannoso, si calmano perfettamente usando ogni tanto l'iniezione di bromuro. Rinfrancati col sonno, nel giorno consecutivo sono maggiormente in forza per lavorare. Così, anche nel giorno molti di questi malati, capacissimi al lavoro e desiderosi di attendervi, sono molesti ai compagni perchè brevemente eccitati. Una iniezione di bromuro alla mattina, li rende perfettamente tranquilli e fa sì che nella notte dormano. Io so che talora in casi analoghi si era soliti iniettare la mattina una piccola dose di qualche narcotico, che istupidiva i malati e dava loro qualche altro disturbo cui sopra abbiamo accennato.

Per la durata della azione, in genere si può stabilire quanto segue. Un grammo di bromuro iniettato nella sera, mantiene calmo anche per il giorno seguente. Se si giunge a due grammi si ha nel giorno dopo e anche nella notte consecutiva, calma assoluta. Nel giorno, specialmente alla mattina il paziente qualche volta prova un leggero senso di stordimento. Questo pei casi di

disordine lieve. Pei casi gravi non si hanno norme costanti. L'effetto è analogo a quello del bromuro per bocca.

Riguardo alla epilessia possiamo dire quanto segue: Per tutto ciò che è manifestazione epilettica all'infuori dell'accesso convulsivo, non si osservano speciali differenze, se non per la rapidità d'azione e la sicurezza di somministrazione, fra il bromuro dato per via ipodermica e quello dato per bocca. Ma interessa maggiormente la cura dell'accesso convulsivo. Il nostro è un rimedio d'urgenza. Dirò subito dei casi in cui dà migliori vantaggi. Sono quelli dello stato epilettico o delle serie di accessi. L'effetto presumibilmente è eguale a quello che si otterrebbe con la somministrazione del rimedio per bocca, ma è un fatto che i malati, in tali condizioni, per bocca non potrebbero prenderlo.

Con una o due iniezioni sono riuscito quasi sempre a troncare immediatamente il succedersi di accessi che, a giudicare da casi consimili, o avrebbero ucciso il malato, o lo avrebbero ridotto in condizioni gravissime. Citerò, a modo di esempio questi casi:

CASO I. — Serie di accessi a breve distanza fra loro, di cui l'ultimo alle ore 18. A questa ora vien fatta alla malata l'iniezione ipodermica alla regione anteriore d'una coscia, d'un grammo di bromuro di potassio. Non si ha più che un accesso alle ore 23 e mezza e uno la mattina seguente alle ore 8. Nessuna altra cura. Si osserva la malata per alcuni giorni, durante i quali non ha più accessi convulsivi.

CASO II. — La malata ha tre accessi violentissimi nella mattina. Nel pomeriggio ha una serie quasi senza interruzione. A brevissima distanza da un accesso convulsivo, alle ore 17, si fa una iniezione profonda di bromuro sulla faccia anteriore della coscia destra e una sulla faccia anteriore della coscia sinistra. Ciascuna iniezione, come di consueto, con siringa della capacità di due centimetri cubi; si introduce dunque un grammo di bromuro per iniezione. Dopo l'introduzione dei due grammi del medicamento, non si ha che un accesso nella notte a ora una. Non si somministra nessun altro rimedio, nemmeno un purgante. Si osserva la malata per alcuni giorni senza notare più nessuno accesso convulsivo.

CASO III. — Serie di accessi con brevi interruzioni, inizia-

avanti con gli anni, l'iniezione di due grammi della soluzione, dà anche un certo grado di stupore e un poco di sonnolenza. Ho avuto da trattare alcuni casi di demenza precoce in individui giovani e robusti, nei quali, a intervalli assai lunghi, si presentano periodi di molti giorni e anche settimane di agitazione motoria violentissima. In questi casi le iniezioni di bromuro sono poco efficaci. Ma è risultato un fatto che mi ha interessato oltremodo. Se in questi periodi si fa al malato una iniezione di ioscina o duboisina o scopolamina, si ottiene di far dormire il malato medesimo soltanto per poche ore, al massimo sei o sette ore. Poi il malato è nelle stesse condizioni di prima. Invece iniettando due grammi di soluzione di bromuro e dopo un certo tempo, mezzo o un milligrammo di scopolamina, son riescito a troncare definitivamente in maniera meravigliosa il periodo di agitazione che si era iniziato. Questo particolare comportarsi della associazione di bromuro e scopolamina deve essere particolarmente studiato. A me basta avervi accennato.

In termini generici rimane ancora da dire che l'iniezione di bromuro concilia anche un sonno tranquillo. Quì viene in mente ancora la condizione di certi malati cronici, tranquilli, ottimi lavoranti, i quali nella notte sono estremamente molesti perchè insonni. Senza che si ricorra a medicinali il cui uso protratto può essere dannoso, si calmano perfettamente usando ogni tanto l'iniezione di bromuro. Rinfrancati col sonno, nel giorno consecutivo sono maggiormente in forza per lavorare. Così, anche nel giorno molti di questi malati, capacissimi al lavoro e desiderosi di attendervi, sono molesti ai compagni perchè brevemente eccitati. Una iniezione di bromuro alla mattina, li rende perfettamente tranquilli e fa sì che nella notte dormano. Io so che talora in casi analoghi si era soliti iniettare la mattina una piccola dose di qualche narcotico, che istupidiva i malati e dava loro qualche altro disturbo cui sopra abbiamo accennato.

Per la durata della azione, in genere si può stabilire quanto segue. Un grammo di bromuro iniettato nella sera, mantiene calmo anche per il giorno seguente. Se si giunge a due grammi si ha nel giorno dopo e anche nella notte consecutiva, calma assoluta. Nel giorno, specialmente alla mattina il paziente qualche volta prova un leggero senso di stordimento. Questo pei casi di

disordine lieve. Pei casi gravi non si hanno norme costanti. L'effetto è analogo a quello del bromuro per bocca.

Riguardo alla epilessia possiamo dire quanto segue: Per tutto ciò che è manifestazione epilettica all'infuori dell'accesso convulsivo, non si osservano speciali differenze, se non per la rapidità d'azione e la sicurezza di somministrazione, fra il bromuro dato per via ipodermica e quello dato per bocca. Ma interessa maggiormente la cura dell'accesso convulsivo. Il nostro è un rimedio d'urgenza. Dirò subito dei casi in cui dà migliori vantaggi. Sono quelli dello stato epilettico o delle serie di accessi. L'effetto presumibilmente è eguale a quello che si otterrebbe con la somministrazione del rimedio per bocca, ma è un fatto che i malati, in tali condizioni, per bocca non potrebbero prenderlo.

Con una o due iniezioni sono riuscito quasi sempre a troncare immediatamente il succedersi di accessi che, a giudicare da casi consimili, o avrebbero ucciso il malato, o lo avrebbero ridotto in condizioni gravissime. Citerò, a modo di esempio questi casi:

CASO I. — Serie di accessi a breve distanza fra loro, di cui l'ultimo alle ore 18. A questa ora vien fatta alla malata l'iniezione ipodermica alla regione anteriore d'una coscia, d'un grammo di bromuro di potassio. Non si ha più che un accesso alle ore 23 e mezza e uno la mattina seguente alle ore 8. Nessuna altra cura. Si osserva la malata per alcuni giorni, durante i quali non ha più accessi convulsivi.

CASO II. — La malata ha tre accessi violentissimi nella mattina. Nel pomeriggio ha una serie quasi senza interruzione. A brevissima distanza da un accesso convulsivo, alle ore 17, si fa una iniezione profonda di bromuro sulla faccia anteriore della coscia destra e una sulla faccia anteriore della coscia sinistra. Ciascuna iniezione, come di consueto, con siringa della capacità di due centimetri cubi; si introduce dunque un grammo di bromuro per iniezione. Dopo l'introduzione dei due grammi del medicamento, non si ha che un accesso nella notte a ora una. Non si somministra nessun altro rimedio, nemmeno un purgante. Si osserva la malata per alcuni giorni senza notare più nessuno accesso convulsivo.

CASO III. — Serie di accessi con brevi interruzioni, inizia-

tasi poco prima di mezzo giorno. Alle ore 17 una iniezione, con lo stesso metodo e nella stessa località, di un grammo di bromuro. Alle ore 18 si hanno altri due accessi. Alle ore 23 se ne ha un altro piuttosto violento. Si fa allora un'altra iniezione di un grammo di bromuro. Non si ha più nessun accesso durante i giorni in cui si tiene la malata in osservazione speciale. Nessun altro rimedio.

CASO IV. — Il malato ebbe accessi estremamente violenti in numero di tre, nella prima parte della notte. Nella seconda parte della notte ne ebbe altri 4. Altri 3 nella mattinata, pure estremamente violenti, sicchè era già in condizioni piuttosto gravi. Alle ore 10 e mezza gli vien fatta, con lo stesso metodo e nelle medesime regioni l'iniezione di due grammi di bromuro. Non si è più avuto nessun accesso. Non si è somministrato nessun altro rimedio. Osservazione del malato per alcuni giorni.

CASO V. — Il malato ebbe nel pomeriggio, per alcune ore, una serie quasi senza interruzione, di accessi estremamente violenti. Alle ore 17, a breve distanza da un accesso, come di consueto si iniettano grammi due di bromuro. Alle ore 17 e mezza si ha un accesso non molto intenso. Un altro accesso leggero alle ore 21. Un altro alle ore 2 e mezza nella notte. Poi non si è più avuto nessun accesso osservando il malato per alcuni giorni. Nessun altro rimedio.

Naturalmente ho riferito i casi più seriamente compromessi cioè tutti i casi nei quali altre volte, con la massima facilità si erano avuti veri stati epilettici o serie di accessi per due, tre e più giorni, manifestazioni cosi gravi e insistenti che avevano messo in serio pericolo di vita il paziente. Si erano risolti con stento, gradatamente, col sussidio dei comuni rimedi.

L'inizio delle dette manifestazioni era sempre stato eguale alle manifestazioni che ho riferito ora, nei cinque casi in cui ho adottato le iniezioni di bromuro. Dunque si deve ritenere che in questi cinque casi si avesse l'inizio di quelle che in altri tempi furono manifestazioni gravissime e assai prolungate di male epilettico. Sono state troncate dalle iniezioni di bromuro.

Questo non reca meraviglia perchè è noto che il bromuro di

potassio ha tale efficacia. Ma il risultato interessa perchè in nessuno dei cinque casi riferiti, sarebbe stato possibile, causa il profondo turbamento della coscienza e il grave abbattimento generale somministrare il medicamento per bocca.

Per queste considerazioni risulta pure che non vi sarebbe ragione per credere che nei cinque casi descritti gli accessi convulsivi si siano arrestati spontaneamente per una semplice, fortuita coincidenza.

Per approfondire questa ricerca, citerò pure i casi sfavorevoli. Tra quelli in cui ho fatto l'esperimento, ve ne sono stati due con esito negativo.

CASO I. — Il malato ebbe, per due giorni, accessi in serie piuttosto violenti, a discreta distanza l'uno dall'altro. Nella serata il paziente era in un vero e proprio stato epilettico. Aveva temperatura elevata; l'attività cardiaca era notevolmente indebolita; polso aritmico. Furono prima fatte iniezioni ipodermiche di solfato di sparteina. Poi continuando gli accessi convulsivi, furono iniettati, col metodo consueto, due grammi di bromuro. In seguito nella notte, furono fatte altre iniezioni di solfato di sparteina. Gli accessi, subito dopo le iniezioni di bromuro, erano totalmente cessati. L'attività cardiaca si era risollevata alquanto. Ma alla mattina insorge un accesso convulsivo, non molto grave, durante il quale il paziente muore, probabilmente per paralisi cardiaca. Si noti che il paziente, all'inizio della seconda giornata, era stato purgato energicamente con olio di ricino e aveva avuto qualcun altro dei comuni soccorsi. Era in oltre da qualche giorno in letto a dieta liquida perchè da qualche giorno aveva accessi convulsivi rari ma assai intensi, che inducevano in lui un certo grado di disordine psichico non abituale.

CASO II. — Il malato ebbe per due giorni consecutivi serie di accessi quasi senza interruzione, con elevamento notevole della temperatura e profondo turbamento della coscienza. Nel terzo giorno ebbe soltanto 5 accessi. Alla mattina del quarto giorno fu possibile purgarlo energicamente con olio di ricino. Allora gli fu fatta anche, col metodo consueto l'iniezione di due grammi di bromuro. Nel quinto giorno ebbe 4 accessi, nel sesto ne ebbe 6, nel settimo non ebbe più nessun accesso. Verso la mezzanotte

morì dopo un brevissimo collasso. Furono naturalmente messi in opera anche gli altri rimedi indicati, sopratutto cardiocinetici.

Sono casi in cui probabilmente si intervenne troppo tardi. Forse erano anche casi più gravi degli altri. Interessa notare solamente che la morte non fu causata per il fatto che gli accessi convulsivi si fossero resi progressivamente più fitti e più gravi. Anzi in tutti e due i casi la morte intervenne quando le convulsioni erano già cessate. Evidentemente quì siamo in un ordine speciale di fenomeni. Questi due casi interessano perchè dimostrano che si ha negli epilettici una causa morbosa, evidentemente di natura tossica, come fra gli altri io ho cercato altrove di dimostrare, una causa che provoca gli accessi convulsivi come pure altri disturbi e perfino la morte. Se gli accessi convulsivi esistessero esclusivamente per una lesione locale della corteccia cerebrale, quando essi fossero cessati il paziente non dovrebbe più risentire alcun danno. Se invece interviene, dopo qualche tempo, la morte, è certo che, esauritosi il periodo degli accessi, persiste tuttavia la causa prima. Questa, per l' esame del cuore, dello stato generale, del tubo digerente, risulta che debba essere di natura tossica.

L' azione del bromuro è sintomatica contro l' accesso convulsivo, in quanto che diminuisce l' eccitabilità dei centri nervosi verso l' agente tossico circolante. Non può fare altro. Bisognerebbe ricercare anche una cura causale contro questa intossicazione.

Mi pare che i due casi descritti siano davvero interessanti perchè dimostrano in maniera assai recisa, direi schematicamente, quanto dicevo. Sceverano l' elemento eccitabilità della corteccia, dall' elemento intossicazione. Se quest' ultima non cede spontaneamente o mediante altre cure sintomatiche, benchè il bromo acquieti i centri di dove si partono le convulsioni, l' individuo non è risanato. È ucciso dalla intossicazione, non dalle convulsioni.

Esaurito così ciò che riguarda l' intervento d' urgenza contro gli stati epilettici, riferisco di avere anche sperimentato nelle condizioni comuni di epilessia, con accessi sia quotidiani, sia meno frequenti e anche con accessi rari. Ho eseguito sistematicamente le iniezioni a varia distanza fra loro secondo i casi e graduando la dose in rapporto alla età del paziente. Ho avuto risultati certamente assai migliori che non somministrando il bromuro per bocca. Il metodo è utile sopra tutto pei bambini che rifiutano il

medicamento. Ma nei casi in cui si debbono fare le iniezioni frequentemente non consiglio affatto questo metodo perchè può accadere che qualche iniezione provochi irritazione locale. Per questi casi la soluzione andrebbe ancora perfezionata.

Mi rimane ora soltanto da fare un confronto con altri medicinali analoghi.

Di questi ho sperimentato sopra tutto la bromelaina di *Coronedi* e *Marchetti* per via ipodermica. Non risponde affatto allo scopo di cui tratta la mia nota perchè, come era già noto, è assolutamente inefficace in qualsiasi caso d'urgenza. Agisce ottimamente solo dopo una lunga serie di iniezioni. Sospese queste, agisce ancora per un mese e anche per due mesi, se l'organismo fu ben saturato. Durante questo periodo, in alcuni casi non ho più rilevato nessun accesso, anche se prima della cura si potevano avere sei o dodici accessi in un giorno.

Agisce assai bene come ricostituente, ma non accade molto spesso che sia associata l'indicazione del ricostituente e del sedativo bromico. La stessa azione ricostituente, senza ricorrere a questo costoso medicamento, si potrebbe avere mediante le iniezioni ipodermiche di olio di mandorle dolci puro, quello che agisce nella bromelaina.

Anche l'iniezione di bromelaina da un poco di dolore e di irritazione locale.

Dicevo sopra che questo medicamento, in seguito a cura assidua fa cessare gli accessi convulsivi. Ma in due casi mi si riferisce che avvenne questa eccezione di gravissima entità. Mentre si faceva la cura e da lungo tempo erano soppressi totalmente gli accessi, è insorto repentinamente un vero stato epilettico. Inalzata subito notevolmente la dose della bromelaina, non si è in apparenza, minimamente influito su questo stato. Si è dovuto ricorrere alla somministrazione del bromuro di potassio per troncare immediatamente la condizione morbosa che era insorta. È probabile che questa si sia facilmente troncata perchè la bromelaina aveva semplicemente reso l'organismo favorevole all'azione del bromuro.

Come la bromelaina, gli altri preparati organici del bromo non hanno nessuna importanza in terapia d'urgenza. Perchè hanno

la prerogativa di cedere l' alogeno lentamente. Al contrario dei preparati salini che circolano e si eliminano subito e facilmente.

Nei tempi più recenti, a proposito del bromile, un preparato utile, ma che non si somministra per iniezione, affermava ancora questa conclusione *Filippi* dicendo che anche l' iniezione di quantità grandissime di bromelaina e di bromipina non ha effetto sedativo. Questi preparati, utili nel disporre l' organismo alla azione dei composti salini, non possono rimpiazzare quelli. Nel succedersi e nello incalzarsi di accessi epilettici non agiscono.

In questi casi il rimedio più efficace è, in conclusione, il bromuro di potassio somministrato per iniezione ipodermica. A tale scopo ritengo che la soluzione da me adottata, purchè messa in uso con quelle cautele che a ciascuno saranno suggerite dalla pratica, risponda sufficientemente.

AUTORI CITATI

1. — **Belmondo** - Atti del XII. Congresso della Società Freniatrica Italiana - Reggio Emilia 1905.
2. — **Binz** - Lezioni di farmacologia sperimentale - Napoli 1888.
3. — **Agostini** - Contributo all' azione del bromuro di potassio nella cura della epilessia. - Reggio Emilia 1891.
4. — **Bufalini** - Trattato pratico di farmacoterapia - Firenze 1896.
5. — **Roncoroni** - Rivista Sperimentale di Freniatria - 1903.
6. — **Montagnini** - Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche - 1904.
7. — **Lauder Brunton** - Action des médicaments - Paris 1901.
8. — **Nothnagel, Rossbach, Semmola** - Nuovi elementi di materia medica e terapia - Napoli 1887.
9. — **Filippi** - Clinica Moderna - Firenze 1907.

la prerogativa di cedere l' alogeno lentamente. Al contrario dei preparati salini che circolano e si eliminano subito e facilmente.

Nei tempi più recenti, a proposito del bromile, un preparato utile, ma che non si somministra per iniezione, affermava ancora questa conclusione *Filippi* dicendo che anche l' iniezione di quantità grandissime di bromelaina e di bromipina non ha effetto sedativo. Questi preparati, utili nel disporre l' organismo alla azione dei composti salini, non possono rimpiazzare quelli. Nel succedersi e nello incalzarsi di accessi epilettici non agiscono.

In questi casi il rimedio più efficace è, in conclusione, il bromuro di potassio somministrato per iniezione ipodermica. A tale scopo ritengo che la soluzione da me adottata, purchè messa in uso con quelle cautele che a ciascuno saranno suggerite dalla pratica, risponda sufficientemente.

AUTORI CITATI

1. — **Belmondo** - Atti del XII. Congresso della Società Freniatrica Italiana - Reggio Emilia 1905.

2. — **Binz** - Lezioni di farmacologia sperimentale - Napoli 1888.

3. — **Agostini** - Contributo all' azione del bromuro di potassio nella cura della epilessia. - Reggio Emilia 1891.

4. — **Bufalini** - Trattato pratico di farmacoterapia - Firenze 1896.

5. — **Roncoroni** - Rivista Sperimentale di Freniatria - 1903.

6. — **Montagnini** - Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche - 1904.

7. — **Lauder Brunton** - Action des médicaments - Paris 1901.

8. — **Nothnagel, Rossbach, Semmola** - Nuovi elementi di materia medica e terapia - Napoli 1887.

9. — **Filippi** - Clinica Moderna - Firenze 1907.

MANICOMIO PROVINCIALE DI PERUGIA

DIRETTO DAL

PROF. CESARE AGOSTINI

DELIRIO E INSUFFICENZA EPATICA

PER IL

DOTT. **CAMILLO VITALI**

La teoria autotossica è salita mercè le conquiste fatte nel campo della biologia, per mezzo dell' anatomia, della battereologia e della chimica, a capitale importanza nella patogenesi delle più svariate malattie, ed ha conquistato largamente anche il campo della neuro-patologia e della psichiatria. Ma se questa teoria rappresenta indubbiamente un progresso nelle nostre conoscenze; dobbiamo pure confessare che infiniti problemi, che a tale dottrina si legano, attendono ancora invano dagli studiosi la soluzione.

La parola « autointossicazione » racchiude in sè un concetto molto generico e con essa il biologo non viene affatto a determinare le cause intrinseche, che per lo più anzi egli ignora del tutto, non conoscendo a quale genere di tossine e a quali organi si debba imputare nella fattispecie loro formazione la mancata loro trasformazione od eliminazione.

È noto come l' accumulo delle tossine avvenga in noi per due cause principali; prima l' esuberante produzione di sostanze venefiche da parte di quegli organi che normalmente le elaborano; seconda l' insufficiente difesa da parte di quegli elementi adibiti alla neutralizzazione di quelle. Alla sua volta la insufficenza di tali elementi può avere il suo substrato in una vera e propria condizione patologica; oppure in un semplice esaurimento per l' esuberante lavoro.

Malgrado queste lacune la teoria tossica ha portato viva luce nel vasto ed intricato campo della patologia mentale; ed ha servito non poco a dissipare il vuoto concetto delle psicosi e neurosi funzionali, mentre le manifestazioni patologiche psichiche si considerano come reazione del nevrasse a determinati stimoli. E tale

teoria non va neppure disgiunta da quella ancora più importante delle secrezioni interne dei varî organi, le quali non v'è ormai più dubbio, regolano, con fondamento, il complicato meccanismo della vita fisiologica ed arrecano per il più piccolo esquilibrio danni gravi, sebbene tuttora non definiti.

Il campo quindi di ricerca è vastissimo; ed io mi limiterò soltanto a trattare, sia pur brevemente a titolo di modesto contributo, le intossicazioni dovute al sistema digerente e più propriamente a quelle in dipendenza del fegato.

Il sistema digerente è un vero laboratorio di veleni, anche nello stato fisiologico. Le sostanze tossiche che normalmente si producono in esso, non giungono ad arrecare alcun danno all'equilibrio organico, perchè trovono per diverse vie la loro neutralizzazione ed eliminazione. Anche allorquando questi elementi tossici si producono in quantità superiore alla norma per fatti patologici (di gastrectasia, o di atonia intestinale, o di ipocloridria ecc.), possono tuttavia entro certo limiti, rimanere innocue, finchè l'attività di quegli organi destinati alla loro distruzione o modificazione è sufficente nella speciale funzione. E questa attività è in sul principio, ma fino ad un certo punto maggiore, perchè stimolata da una quantità di agenti chimici superiore alla norma. Se però le stesse cause che possono favorire una anormale putrefazione intestinale, influiscono, come di sovente avviene, anche sugli organi destinati ad eppurare l'organismo, abbiamo allora che la funzione di questi, si rende insufficiente alla eliminazione e le tossine si accumulano nell'organismo. È ovvio che tale accumulo sarà più facile e maggiore, quando questi organi non si trovino per ragioni morbose in perfetta condizione di normale funzionalità.

Gli effetti secondari alla insufficiente attività epatica sono molto importanti nella patogenesi di alcune malattie mentali. Tali effetti secondari possono essere di lieve entità e passare quasi inosservati; ma possono, d'altra parte, arrecare grave squilibrio nel ricambio materiale e dar luogo ad una intossicazione degli elementi nervosi, che reagiscono con il quadro di uno speciale stato delirante.

Il fegato per la sua grandezza (superiore a quella di qualsiasi altra ghiandola), per la sua topografia, per le sue importantissime funzioni merita a tale proposito uno speciale interesse in ogni forma di intossicazione d'origine intestinale, inquantochè è

difficile disgiungere (basta ricordare gl' intimi rapporti che con esso contrae) la patologia del fegato da quella dell' intestino.

La cellula epatica, come ben si sa, ha la funzione non solo di secernere la bile, di produrre ed accumulare glicocene, di trasformare i sali ammoniali in urea, ma ha anche quella di ossidare e trasformare le sostanze tossiche che nell' organismo si vanno di ccntinuo formando (*Luciani*). E mentre disgraziatamente siamo ben lungi dal conoscere tutti i vari processi di ossidazione e di sintesi che si compiono nella ghiandola epatica, la esperienza e le nostre conoscenze ci hanno irrefutabilmente insegnato che l' attività cellulare epatica, per quanto a noi ancora oscura, è della più alta importanza per la salute dell' organismo.

I tossici che si vanno senza interruzione formando nell' intimo dei nostri tessuti arrivano, specialmente quelli che si formano nel tubo digerente, attraverso la vena porta al fegato, dove dalla cellula epatica vengono fissati, o trasformati, o distrutti, sempre poi vengono resi innocui. Fra le sostanze tossiche che si originano nell' intestino e che raggiungono in date condizioni notevole proporzione, stanno in prima linea il fenolo e l' indolo. Tutte queste tossine hanno un' azione deleteria, paralizzante sui centri nervosi e sulla fibra muscolare (*Agostini*). I lavori di Agostini e D' Abundo, di Catola, Mongeri, Klippel, Gilbert Ballet e Laignel-Lavastine, di Deny e Renaud, di Garbini ecc., dimostrano all' evidenza il legame che corre fra intossicazione di origine epatica e neuro-psicopatie.

Io, essendomene capitato il destro, credo utile di riferire due osservazioni che servono a meglio illustrare quanto più sopra ho detto.

I. caso. — C. Eugenia, di anni 55, massaia. Entra al Manicomio il 3 Settembre 1907. Dall' anamnesi risulta essere l' inferma dotata di carattere abitualmente melanconico, di abitudini familiari, di tendenze modeste ed economiche; non ha mai abusato di alcoolici. Ha avuto sempre regolare la funzione mestruale. Soffrì più volte di gastro-enteriti ed ha avuto varî parti laboriosi. Qualche anno fa ebbe per diversi giorni grave costipazione intestinale con dolori alla cintura, che la lasciarono molto abbattuta per diverso tempo. Aveva, essa dice, il ventre gonfio, e rammenta che il medico parlasse di un colorito giallastro delle congiuntive. L' attuale psicosi rimonta a quat-

tro o cinque giorni prima del suo ingresso al Manicomio, ma rammenta l'inferma che da qualche tempo innanzi provava un certo malessere, cefalea, stordimento, che la rendevano estremamente nervosa; aveva anche un senso penoso all'epigastrio e una certa dolorabilità all'ipocondrio destro. Non fece mai alcuna cura, nè ha dato mai troppa importanza ai disturbi che l'affliggevano. Attribuisce i fenomeni acuti mentali ad un patema sofferto in famiglia, dopo il quale, essa dice, non fu più padrona di sè stessa.

I sintomi presentati furono: incoscienza del proprio stato, ansia, allucinazioni dell'udito, mania di distruzione, tentativo di suicidio. Fisicamente: denutrizione generale, colorito pallido, alito fetido, lingua patinosa, ventre tumido, costipazione dell'intestino, anorresia. Pupille di ampiezza normale, sensibilissime alla luce, riflessi patellari esagerati. Apiressia in tutto il decorso della malattia. L'esame delle urine, praticato più volte, ha dato questi rilevanti caratteri: diminuzione dell'urea, presenza di urobilina, aumento dell'acido urico. La prova della glicosuria è riuscita negativa.

Sottoposta a regime latteo, stimolata la peristalsi con purgativi, l'inferma in breve migliora: lo stato confusionale si dilegua, cessano le allucinazioni e riprende a nutrirsi con maggiore volontà. Il ricambio si fa più attivo, migliorano le condizioni generali, e le urine non presentano più quelle alterazioni nei varî elementi.

Anche subbiettivamente non si hanno più disturbi, ma subentra un generale benessere, che ne caratterizza la guarigione. Infatti l'inferma dopo tre mesi e mezzo di degenza viene dimessa completamente guarita.

II. caso. — F. Carlotta di anni 37, casalinga. Entra al Manicomio il 6 Novembre 1906. Esiste eredità psicopatica dal lato paterno: essa non ha sofferto di rilevanti infermità, nè altre volte ha dato segni di alienazione mentale. Fu sempre mestruata regolarmente, non ha avuto prole. È donna di carattere normalmente gioviale, di abitudini casalinghe, ha menato sempre vita sobria, non ha abusato di alcoolici. I gravi dispiaceri sofferti negli ultimi anni l'avevano un poco cambiata di carattere e di umore. Da più di un mese soffriva di inappetenza, di costipazione intestinale, di cefalea e debolezza generale. Il principio della malattia mentale rimonta a pochi giorni avanti il suo ingresso al Manicomio ed ha avuto un inizio piuttosto lento.

Nel complesso ha presentato un quadro morboso assai grave, ma che ha fatto sempre sperare nella guarigione. Dal lato fisico le condizioni generali di nutrizione dell' inferma sono discrete, quantunque la famiglia affermi essersi molto denutrita; è a notarsi però un forte pallore, una lieve suffusione subitterica congiuntivale, una grande facilità a sudori profusi. Si osservano tremori ai muscoli che circondano l' apertura orale, alla lingua, alle mani in stato di riposo e in posizione di chi giura. Ha lingua umida, patinosa; scialorrea; alito fetido di odore acre; l' alvo è generalmente stitico, l' addome meteoritico, un poco dolente. I riflessi iridei sono torpidi, i rotulei vivacissimi. La deambulazione è difficile, a carattere pareto-spastico: vi sono disturbi bradilalici e disartrici. L' inferma è generalmente depressa, si lamenta molto di cefalea e di pesantezza all' epigastrio. Va soggetta a stati ansiosi, rimane per lo più taciturna e dalle poche parole che si riesce a cavarle di bocca si può comprendere la esistenza di disturbi sensoriali, prevalentemente allucinatori, con idee deliranti a carattere persecutorio. Sovente all' improvviso si alza seduta sul letto con gli occhi sbarrati, con espressione di terrore e vi rimane qualche minuto, poi ricade nel mutismo colla testa sotto le lenzuola. Lo stato confusionale è profondo, la memoria sopra tutte le altre facoltà gravemente lesa. Si nutre piuttosto forzatamente, riposa poco.

I ripetuti esami delle urine hanno sempre dato durante il tempo della malattia una acidità abnorme, diminuzione di urea, aumento di acido urico, presenza d' indacano e di urobilina. La glicosuria alimentare è riuscita due volte positiva.

Il quadro sintomatologico ebbe una durata di circa quattro mesi senza oscillazioni, nè remissioni; poi lentamente si ebbe una diminuzione di tutti i fenomeni fisici e psichici: la malata tornò lucida, la memoria si ripristinò, le funzioni gastro-intestinali tornarono buone e le condizioni generali di nutrizione risorsero notevolmente. Scomparvero i tremori, la favella tornò libera, la deambulazione sicura, i riflessi normali. Il miglioramento fu continuo e progressivo, tanto che la malata viene dimessa guarita il 9 Giugno 1907.

Il quadro clinico presentato dalle due inferme ci autorizza a fare diagnosi di delirio allucinatorio acuto autotossico; e dalla accurata osservazione dei fenomeni e dal loro decorso siamo portati a ritenere che l' auto-intossicazione era essenzialmente secon-

daria alla insufficiente funzione del fegato, il quale organo trovavasi già in uno speciale stato di predisposizione morbosa nel primo caso per le pregresse enteriti, nel secondo per lo stato catarrale dello stomaco e dell' intestino.

Dopo tale studio pratico, non disgiunto dalla ricerca nella letteratura scientifica, posso anche io con convinzione apportare il mio modesto contributo sulla possibile relazione della patologia del fegato con certi disturbi deliranti, come già diversi autori (Brow Sequard, Teissier e Pierret, Kaphelis, Klippel ed altri), avevano da tempo fatto rilevare. E senza soffermarmi troppo particolarmente sui casi sopra riferiti, mi piace piuttosto, prendendo occasione dai medesimi, tracciare il quadro generale della malattia nei suoi vari modi di manifestarsi, procurando di collegare i sintomi e ricercarne le cause.

La forma clinica in parola può inscriversi fra le psicosi di origine autotossica a tipo di confusione mentale acuta allucinatoria, nella eziologia delle quali si riscontra molto sovente, come causa occasionale, qualche trauma psichico, e a preferenza si sviluppa in organismi predisposti ereditariamente. Regy, Léopold Levi, Ballet et Maurice Faure ed altri accettano ed affermano tale patogenesi.

L' inizio della malattia può esser lento e progressivo, e può anche sopravvenire improvvisamente, manifestandosi con sintomi gravissimi, mentre i prodromi passarono inavvertiti dall' infermo. Si può avere la forma attenuata, *piccola insufficienza epatica* che si manifesta con disturbi lievi generali (cefalea, inappetenza, costipazione intestinale), e questa è l' espressione di alterazioni cellulari lievi e quindi facilmente e sollecitamente riparabili, ovvero di lesioni definitive limitate ad un certo numero di cellule, la cui azione fisiologica viene poi compensata dagli elementi rimasti illesi. La forma grave, che si manifesta clinicamente con stati deliranti allucinatori, deve considerarsi della stessa origine; ma gli elementi in tal caso subiscono alterazioni più profonde riparabili o meno, e solo in tempo molto lungo.

Tornando al primo caso da me osservato, nel rintracciare l' anamnesi ho notato che alcuni anni prima l' inferma aveva sofferto di un disturbo intestinale con sintomi di un' epatopatia: credo che in quel periodo essa abbia sofferto di un primo attacco d' insufficienza epatica, il quale, paragonato a quello per cui fu

poi riceverata al Manicomio, può ritenersi come un caso di piccola insufficienza.

È importante l' osservazione delle cause occasionali che cagionano la psicosi, dato il terreno facilmente predisposto o per ereditarietà, o per altre cause tossiche, quali l'alcoolismo, la sifilide, le pregresse infezioni batteriche. I patemi, le forti preoccupazioni, rovesci di fortuna ecc., figurano molto spesso tra le circostanze che rompono l' equilibrio funzionale dell' organismo predisposto; così che possiamo ritenere d' origine nevropatica anche i primi disturbi delle cellule epatiche. Il trauma psichico subito trova la sua ripercussione sul sistema nervoso centrale e su tutte le innervazioni dei varî organi, donde un rallentamento di tutte le funzioni, prima quelle dello stomaco e dell' intestino, poi degli altri organi compreso il fegato. Dopo quanto dissi parlando dei principali fatti che avvengono per opera dell' intima azione chimica degli elementi epatici è facile farsi un' idea di quelle sostanze che anormalmente s' infiltrano per la circolazione nei tessuti: riassumendo, possiamo dire che l' alcalinità del sangue viene notevolmente ridotta per la presenza di acidi organici fisiologici imperfettamente neutralizzati; che a questi acidi organici fisiologici se ne aggiungono degli altri, quali quelli derivanti dall' anormale lavoro dei muscoli compiuto per trasformare il glucosio non più elaborato dal fegato; che infine le tossine dell' intestino passano quasi inalterate nella circolazione generale.

Così il sangue si trova nella necessità di depositare nei tessuti gli elementi impuri che gli organi di scarico non furono sufficenti a sottrargli. Una spiegazione assai soddisfacente dello sviluppo dei fenomeni cerebrali è quella di ritenere che queste sostanze velenose circolanti nel sangue, sostanze, come dissi, di preforenza acide, vadano lentamente accumulandosi nel tessuto nervoso fino al punto di togliere al sangue refluo la possibilità di asportarle. Questa deficenza di alcali nel sangue fa sì che anche alcune tossine provenienti dall' intestino, prodotti della digestione e della vita dei bacteri che comunemente vi albergano, le quali hanno oltrepassato inalterate la barriera epatica, non subiscono alcuna attenuazione. Sappiamo infatti che le sostanze alcaline, come ad esempio l' ammoniaca, indeboliscono o distruggono la potenza di molte tossine.

A completare il quadro patologico dirò che i malati presne-

tano abitualmente gli stessi sintomi clinici: astenia generale, disturbi gastro-intestinali caratterizzati da costipazione, anorresia, alito fetido, talvolta titofobia, feci pure fetide; e i fenomeni psichici sono distinti per lo stato confusionale più o meno grave accompagnato da disturbi allucinatori di preferenza terrifici. Si può avere facilmente varietà di questi sintomi psichici, e ciò si comprende e ce ne rendiamo ragione se noi consideriamo la complessità delle sostanze tossiche trattenute nell'organismo e le differenze individuali. Tra i sintomi costanti è a ritenersi la diminuizione della quantità dell'urea, l'aumento dell'acido urico, la presenza di acidi biliari, di urobilina, di indacano. La glicosuria alimentare non è indice molto costante, come al contrario molti vorrebbero dimostrare, ma si osserva più facilmente in quelle lesioni del fegato di una certa gravità, e talvolta passa inosservata, dato che non si può avere in tutti gli stadi della malattia ed essere fugace per il potere che hanno altri tessuti di trasformare il glucosio. La presenza di acidi biliari, di urobilina, di indacano è appunto l'effetto della limitazione di altre funzioni della cellula epatica, funzioni che come ho detto si esplicano per vari processi di ossidazioni e di sintesi. Si potrebbe obbiettare che alcune di tali sostanze si riscontrano anche in ogni forma di autointossicazione di origine puramente intestinale, così ad esempio l'indacano che è direi quasi un indice delle putrefazioni dell'intestino; ma io non ho voluto disgiungere dalla intossicazione epatica l'influenza delle tossine che si formano nel tubo digerente, essendo queste in certe circostanze come appunto nell'insufficenza epatica, una conseguenza logica ed indispensabile. Se consideriamo infatti l'azione antiputrida della bile e se pensiamo che la elaborazione di questa sostanza nella insufficente funzionalità delle cellule del fegato è pure diminuita, ci facciamo una ragione per dover ritenere che la formazione nell'intestino di certe putrefazioni è secondaria alle alterazioni del fegato. Abbiamo così queste produzioni tossiche che in gran parte vengono assorbite, portate in circolo e filtrate per l'organo epatico, il quale le lascia inalterate per il suo stato patologico. La stipsi a cui vanno soggetti gl'infermi può avere duplice spiegazione; vale a dire può esser conseguenza della limitazione di produzione biliare e quindi di diminuita peristalsi, ovvero il sistema nervoso dell'apparato digerente risente dell'astenia generale, a cui vanno soggetti gl'infermi,

astenia che provoca l'atonia dell'intestino e dello stomaco. V'è generalmente apiressia.

Le condizioni generali ne soffrono sensibilmente, poichè i malati si anemizzano e deperiscono rapidamente, specie per la ostinata ripugnanza che hanno al cibo nel periodo più acuto.

Il decorso è quasi sempre favorevole. Il sussidio terapeutico deve essere rivolto a diminuire la produzione di glicogeno, il che si ottiene riducendo l' introito degli idrati di carbonio e dei grassi e somministrando purganti. Questi ultimi con l' aumento della peristalsi e la sottrazioue di liquido servono a riattivare la circolazione portale e ad eppurare l'organismo. Giova anche ridurre l'introduzione degli alimenti azotati, i quali irritano il fegato coi prodotti tossici delle loro scomposizioni. Se v'è sitofobia, occorre procedere alla nutrizione artificiale con lavande dello stomaco per sgombrare questo dalle putrefazioni eventuali e stimolare la secrezione dei succhi utili.

Occorre differenziare il delirio da insufficienza epatica dalle psicosi neuro-tossiche: in quello la natura della intossicazione è puramente endogena, in queste viene dall'esterno, nel primo si tratta principalmente di una intossicazione acida per la incapacità del fegato a spiegare le sue attività sintetiche, nelle seconde di veleni e di tossine di natura chimica molto differente. Se la sintomatologia clinica dei due deliri talvolta si confonde, ci gioverà per la diagnosi differenziale l'anamnesi, i precedenti personali ed in special modo l'esame delle urine, nelle quali nei casi d'insufficenza epatica troveremo diminuzione dell' urea, aumento di acido urico e di ammoniaca libera. Non potremo fare fondamento sulla prova della glicosuria alimentare, ma se anche negativa non potremo escludere la forma epatica.

Adunque, secondo anche il concetto di Renaud, Joffroy, Klippel, Raphèly, Teissier, Catola, Mongeri, Garbini ed altri, la insufficenza epativa deve riguardarsi come causa efficente di alcuni deliri acuti da autointossicazione, ed interessa bene differenziarle a meglio delineare l' origine delle molte forme tossiche. Per questo mi piacque portare l' attenzione sulla eziologia di tale psicosi e soffermarmi sulla sua importanza patogenetica.

tano abitualmente gli stessi sintomi clinici: astenia generale, disturbi gastro-intestinali caratterizzati da costipazione, anorresia, alito fetido, talvolta titofobia, feci pure fetide; e i fenomeni psichici sono distinti per lo stato confusionale più o meno grave accompagnato da disturbi allucinatori di preferenza terrifici. Si può avere facilmente varietà di questi sintomi psichici, e ciò si comprende e ce ne rendiamo ragione se noi consideriamo la complessità delle sostanze tossiche trattenute nell'organismo e le differenze individuali. Tra i sintomi costanti è a ritenersi la diminuizione della quantità dell'urea, l'aumento dell'acido urico, la presenza di acidi biliari, di urobilina, di indacano. La glicosuria alimentare non è indice molto costante, come al contrario molti vorrebbero dimostrare, ma si osserva più facilmente in quelle lesioni del fegato di una certa gravità, e talvolta passa inosservata, dato che non si può avere in tutti gli stadi della malattia ed essere fugace per il potere che hanno altri tessuti di trasformare il glucosio. La presenza di acidi biliari, di urobilina, di indacano è appunto l'effetto della limitazione di altre funzioni della cellula epatica, funzioni che come ho detto si esplicano per vari processi di ossidazioni e di sintesi. Si potrebbe obbiettare che alcune di tali sostanze si riscontrano anche in ogni forma di autointossicazione di origine puramente intestinale, così ad esempio l'indacano che è direi quasi un indice delle putrefazioni dell'intestino; ma io non ho voluto disgiungere dalla intossicazione epatica l'influenza delle tossine che si formano nel tubo digerente, essendo queste in certe circostanze come appunto nell'insufficenza epatica, una conseguenza logica ed indispensabile. Se consideriamo infatti l'azione antiputrida della bile e se pensiamo che la elaborazione di questa sostanza nella insufficente funzionalità delle cellule del fegato è pure diminuita, ci facciamo una ragione per dover ritenere che la formazione nell'intestino di certe putrefazioni è secondaria alle alterazioni del fegato. Abbiamo così queste produzioni tossiche che in gran parte vengono assorbite, portate in circolo e filtrate per l'organo epatico, il quale le lascia inalterate per il suo stato patologico. La stipsi a cui vanno soggetti gl'infermi può avere duplice spiegazione; vale a dire può esser conseguenza della limitazione di produzione biliare e quindi di diminuita peristalsi, ovvero il sistema nervoso dell'apparato digerente risente dell'astenia generale, a cui vanno soggetti gl'infermi,

astenia che provoca l'atonia dell'intestino e dello stomaco. V'è generalmente apiressia.

Le condizioni generali ne soffrono sensibilmente, poichè i malati si anemizzano e deperiscono rapidamente, specie per la ostinata ripugnanza che hanno al cibo nel periodo più acuto.

Il decorso è quasi sempre favorevole. Il sussidio terapeutico deve essere rivolto a diminuire la produzione di glicogeno, il che si ottiene riducendo l'introito degli idrati di carbonio e dei grassi e somministrando purganti. Questi ultimi con l'aumento della peristalsi e la sottrazioue di liquido servono a riattivare la circolazione portale e ad eppurare l'organismo. Giova anche ridurre l'introduzione degli alimenti azotati, i quali irritano il fegato coi prodotti tossici delle loro scomposizioni. Se v'è sitofobia, occorre procedere alla nutrizione artificiale con lavande dello stomaco per sgombrare questo dalle putrefazioni eventuali e stimolare la secrezione dei succhi utili.

Occorre differenziare il delirio da insufficienza epatica dalle psicosi neuro-tossiche: in quello la natura della intossicazione è puramente endogena, in queste viene dall'esterno, nel primo si tratta principalmente di una intossicazione acida per la incapacità del fegato a spiegare le sue attività sintetiche, nelle seconde di veleni e di tossine di natura chimica molto differente. Se la sintomatologia clinica dei due deliri talvolta si confonde, ci gioverà per la diagnosi differenziale l'anamnesi, i precedenti personali ed in special modo l'esame delle urine, nelle quali nei casi d'insufficenza epatica troveremo diminuzione dell'urea, aumento di acido urico e di ammoniaca libera. Non potremo fare fondamento sulla prova della glicosuria alimentare, ma se anche negativa non potremo escludere la forma epatica.

Adunque, secondo anche il concetto di Renaud, Joffroy, Klippel, Raphèly, Teissier, Catola, Mongeri, Garbini ed altri, la insufficenza epativa deve riguardarsi come causa efficente di alcuni deliri acuti da autointossicazione, ed interessa bene differenziarle a meglio delineare l'origine delle molte forme tossiche. Per questo mi piacque portare l'attenzione sulla eziologia di tale psicosi e soffermarmi sulla sua importanza patogenetica.

AUTORI CONSULTATI

1. — **Minkowski** - Die Störungen der Leberfunction. Lubarsch u Ostertag, « Ergebnisse der allgmeinen Pathologie » - n. 2, 1897.
2. — **Garrod A. E.** — The Bradshaw Lecture on the Urinary Pigments in their Pathological Aspects. - « The lancet » - november 10, 1900.
3. — **Bouchard C.** - Leçon sur les auto-intoxications dans les maladies - Paris, 1887.
4. — **Corrado Ferranini** - Epilessia autotossica d' origine epatica .- Rivista di Psicologia, Psichiatria, Neuropatologia - 1898.
5. — **Ballet et Laiguel-Lavastine** - Valeur des lesions corticales dans les psychoses d' origine toxique - L' Encephale - 1906.
6. — **Garbini** - Sulla psicosi confusionale allucinatoria acuta per auto-intossicazione - Annali del Manic. Prov. di Perugia - 1907.
7. — **Klippel** - De l' origine hépatique de certain delires des alcooliques - Annal. Médico psycol. - 1894.
8. — **Mongeri** - Le psicosi epatiche - 1904.
9. — **Petrone e Pagano** - La funzione protettiva del fegato contro i prodotti tossici intestinali - Dagli atti del 16° Congresso Ital. di Med. interna - Roma, 1907.
10. — **Bonanno** - La prova della glicosuria alimentare in un caso di avanzata atrofia muscolare - Rif. Med. n. 42 - 1907.
11. — **Walter F.** - Untersuchungen über die Wirkung der Säuren auf den thierischen organismus - « Archiv. für exper. Path. und Pharmak » - Bd. 7, 1877, s. 148.
12. — **Agostini e D' Abundo** - Le intossicazioni e le infezioni nella patogenesi delle malattie mentali e delle nevropatie anche nei riguardi terapeutici - Relazione al X Congresso della Soc. Fren. Ital. in Napoli - 1890.
13. — **Roncoroni** - Rapporti fra accessi epilettici e auto-intossicazioni - Arch. di Psichiatria - 1900.
14. — **D' Abundo** - Sull' azione battericida e tossica del sangue degli alienati - Riv. Sper. di Fren. - 1892.
15. — **Luciani** - Fisiologia dell' uomo - 1901.

MANICOMIO PROVINCIALE DI AREZZO

DIRETTO DAL

PROF. DOTT. ARNALDO PIERACCINI

LA DISPOSIZIONE DEI SOLCHI E DELLE CRESTE

CHE CONVERGONO NELLA

PROTUBERANTIA OCCIPITALIS INTERNA

in 33 crani di alienati

DOTT. UGO VIVIANI

Medico primario

In molti trattati di anatomia come nel Testut non è fatto alcun cenno delle varie disposizioni le quali possono osservarsi nei solchi e nelle creste che convergono nella *protuberantia occipitalis interna:* anzi, come già ha notato il *Ledouble,* nelle descrizioni e nei disegni che gli anatomici danno della direzione, delle anostomosi, della larghezza, della profondità delle doccie intercraniensi dell' occipitale umano, che contengono i seni posteriori della dura madre, si notano delle differenze straordinarie.

Il *Ledouble* fino dal 1898 intraprese delle ricerche, sul modo di conformazione il più comune delle doccie della tavola endocraniense della scaglia dell' occipitale umano, contenenti i seni posteriori della dura madre: nel 1900 ne pubblicò i resultati e, convinto che il descrivere una ad una, minuziosamente tutte le varietà nella disposizione dei seni posteriori sarebbe stato un lavoro che, completo oggi, sarebbe divenuto incompleto l' indomani, indicò le principali varietà che classificò in 5 tipi, basandosi principalmente sulla situazione e sulla direzione del solco sagittale.

Nel 1903 il dott. *Andrea Manno* dell' Università di Sassari non solo descrisse le differenti disposizioni dei solchi e delle creste della superficie interna dell' occipitale esaminate in 280 crani di Sassaresi, ma notò altresì la differente ampiezza dei forami giugulari dei due lati, la presenza o l' assenza della fossetta torculare, e della fossetta occipitale media. Seguendo l' esempio di *Ledouble,* esso divise in diverse categorie le disposizioni più frequentemente riscontrate, però non si attenne alla classificazione fatta da tale autore, basata principalmente sulla situazione e dire-

zione del solco sagittale, sembrandogli che la classificazione potesse semplificarsi tenendo conto anche del modo di convergere dei solchi e delle creste nella protuberanza occipitale interna: seguendo appunto un tal criterio, il *Manno* ridusse i tipi principali da N. 5 a N. 2, considerando come varietà dei due tipi principali quelle variate disposizioni che si potevano facilmente ridurre all'uno ed all'altro dei tipi stessi e descrivendo a parte quelle varietà le quali si allontanavano in tal modo dai tipi stabiliti da non potersi in alcun modo ad essi collegare.

Il *Ledouble*, dopo aver descritto scrupolosamente i suoi tipi con le loro varietà, classificando le varietà delle doccie della faccia endocraniense della scaglia occipitale, ne fa un'altra classazione basata sulla maggiore o minore frequenza. Annovera fra i *tipi comuni il 1.° tipo,* in cui la doccia longitudinale è semplice, mediana, rettilinea e si continua incurvandosi all'infuori con la doccia laterale destra più larga della doccia laterale sinistra; il *2.° tipo* in cui la doccia longitudinale è semplice, mediana, rettilinea e si continua incurvandosi in fuori con la doccia laterale sinistra più larga della doccia laterale destra; il *3. tipo* in cui la doccia longitudinale è semplice, mediana, rettilinea e si continua dividendosi in due branche di cui la più larga raggiunge la doccia laterale destra più vasta della doccia laterale sinistra, *tipo classico*, benchè lo si osservi più raramente del 1.° e 2.° tipo; ed infine il *4.° tipo* in cui la doccia longitudinale è semplice, mediana, rettilinea e si divide in due branche di cui la più importante raggiunge la doccia laterale sinistra più ampia che la doccia laterale destra. Annovera fra i *tipi eccezionali,* quelli in cui: 1.° la doccia longitudinale è semplice, mediana, rettilinea, e termina in due branche di cui ciascuna raggiunge la doccia laterale dello stesso lato; 2.° la doccia longitudinale è situata a destra o a sinistra, ma il più frequente a destra della linea mediana che è indicata da una salienza del suo bordo interno e si continua con la doccia laterale dello stesso lato, la quale riceve o non riceve affatto una doccia costeggiante ugualmente dallo stesso lato la cresta occipitale interna; 3.° infine, la doccia longitudinale è doppia, o per parlar più esattamente, è divisa in due doccie secondarie, di larghezza uguale od ineguale, da una cresta verticale, mediana, continua o interrotta, più o meno salienti, di cui l'una si getta nella doccia trasversale destra e l'altra nella doccia trasversale sinistra che non

ricevono affatto (caso il più ordinario) o ricevono le doccie che accolgono i seni occipitali posteriori.

Il *Manno* invece riduce tutte quante le forme della faccia endocraniense dell'occipitale umano ad un *tipo 1.º* ed un *tipo 2.º* Nel *1.º tipo* dal lambda alla porzione media della squamma occipitale, sulla linea mediana si estende una cresta, più o meno ottusa, poco elevata in alto, molto spessa e sporgente in basso dove si continua con la protuberanza occipitale interna. Lateralmente, ed a destra della cresta, è scavata la porzione del solco sagittale, la quale, a livello della protuberanza occipitale interna, devia a destra per continuarsi con il solco laterale destro. La cresta mediana costituisce il margine mediale del solco stesso. Il solco laterale sinistro parte dal lato sinistro della protuberanza occipitale, è più piccolo del destro e poco incavato nella sua posizione iniziale. La protuberanza occipitale interna è molto sporgente e merita in questi casi il nome di *eminentia cruciata,* poichè ad essa simmetricamente convergono 4 creste: due longitudinali (*cresta sagittale superiore e cresta occipitale inferiore*) e due trasverse (margine inferiore del solco laterale destro e porzione iniziale non ancora incavata dal solco laterale sinistro). Il foro giugulare destro è più ampio del sinistro; il foro emissario occipitale interno è situato prevalentemente sul lato sinistro della protuberanza o sulla sommità di questa, più raramente a destra (frequenza 46/1000).

Nel *2.º tipo* il solco sagittale è mediano, profondo e rettilineo e si estende dal lambda fino a livello della protuberanza occipitale interna appianata, oppure, completamente incavata, dove si dilata e si divide nei due solchi trasversi i quali sono di dimensioni simili. Il margine superiore di ciascun solco trasverso è la continuazione dei margini laterali (destro e sinistro respettivamente) del solco sagittale mediano; i margini inferiori sembrano due rami di biforcazione dell'estremità superiore della cresta occipitale interna ed inferiore. La larghezza delle doccie laterali è quasi sempre uguale, e di ampiezza uguale sono i fori giugulari. Il foro occipitale emissario interno è meno frequente che nel primo tipo: quando esiste, si trova situato nel punto d'incontro dei solchi laterali col sagittale; più raramente a destra.

È appunto dopo la lettura del trattato ultimo del *Ledouble* e del lavoro col *Manno,* che io mi son persuaso esser non del tutto inutile studiare la disposizione dei solchi e delle creste che con-

vergono nella ***protuberantia occipitalis interna,*** in 28 crani di alienati decessi nel Manicomio di Arezzo e in 5 crani di alienati decessi nel Manicomio di Macerata, tolti da quel museo che possiede varie centurie di crani di alienati.

Riassumo i risultati delle mie osservazioni, dividendo a seconda della classificazione del *Manno,* in due categorie i crani studiati per la forma della faccia endocraniense dell' occipitale.

A) — Occipitale con faccia endocraniense del 1.° tipo di Manno.

Cranio N. 1. — Mocarini Giuseppe di anni 89, affetto da demenza senile.

La squama dell' occipitale è sottile: il suo spessore è minimo in corrispondenza della fossetta occipitale mediana ed anche nelle fosse cerebellari: è massimo in corrispondenza della protuberanza occipitale esterna. L' angolo superiore della squama è fortemente smusso. A sinistra notansi due piccole ossa wormiane.

Dal lambda alla protuberanza occipitale interna vi è un rilievo o cresta smussa che si scinde in due creste a rilievi smussi laterali, su cui è traccia delle doccie laterali per brevissimo tratto. Dalla protuberanza occipitale interna hanno origine due creste che danno origine alla *fossetta occipitale mediana* che ha forma di un triangolo isoscele la cui base occupa mm. 15 del contorno posteriore del forame occipitale, con l' apice all' origine della cresta occipitale interna e i due bordi laterali alle due labbra sdoppiate di tal cresta. Il forò giugulare sinistro è più ampio del destro: non esiste il foro emissario occipitale interno.

I condili hanno la forma d' orma di piede a tallone posteriore sono salienti ed asimmetrici. -- Per *Ledouble*: tipo I *B*.

Cranio N. 2. — Bartolucci Alfredo di anni 29, affetto da frenosi epilettica.

Dal lambda parte una cresta ben marcata ed aguzza a concavità sinistra. Ad un centimetro al di sopra della protuberanza occipitale interna ha origine la doccia laterale destra. La protuberanza occipitale interna è formata da un rilievo crestiforme obliquo che rappresenta la continuazione della cresta sagittale e l'origine della cresta occipitale interna. Un centimetro al di sotto

della destra prende origine dalla protuberanza occipitale interna la doccia trasversale sinistra più larga della destra e ben marcata. La cresta occipitale interna è grossa e smussa: la fossetta cerebrale destra è più piccola molto della sinistra. Il foro giugulare destro è più ampio del sinistro: esiste al centro della protuberanza il foro emissario occipitale interno. — Per *Ledouble:* tipo I.

Cranio N. 3 — ?

Dal lambda origina una doccia longitudinale semplice rettilinea che ha il suo bordo sinistro a cresta mediana breve e si continua in una larga doccia laterale destra. In corrispondenza della gomitatura vi è sulla protuberanza occipitale interna una fossetta quadrangolare ben marcata da cui si origina la cresta ocipitale interna smussa. Evvi molto più stretta la doccia laterale sinistra. Non esiste il foro emissario occipitale interno: mancando il temporale destro non può giudicarsi se i fori giugulari sieno di diverse ampiezze. — Per *Ledouble:* tipo IV *B.*

Cranio N. 4. — Mugnai Maria di anni 47 affetta da demenza epilettica. (*Vedi figura*).

Diametro antero posteriore iniaco: 160; Diametro antero posteriore massimo 16 g.; Diametro trasverso massimo 138; Diametro biauricolare 100; Diametro temporale 135; Diametro stefanico 110; Diametro frontale minimo 98; Diametro asterico 104. — Diametro basilo-bregmatico 144. — Durve: Sottocerebrale 30, Frontale totale 112, Sagittale 125, Occipitale totale 100; Occipito frontale 337; Soprauricolare 420; trasversale totale 440; Orizzontale totale 478; Preauricolare 240; Post-auricolare 238.

Larghezza biorbitale esterna 100; biorbitale interna 30; bimalare 102; bizigomatica 130. Altezza totale della faccia 110; altezza spino-alveolare 69.

Angolo facciale: 72° — Indice craniano 71,62. — *La faccia postero-inferiore convessa* dell'occipitale presenta all'esame i seguenti dati: Il *foro occipitale* di forma ovale ha il maggior diametro diretto in senso antero-posteriore, è più ampio nella metà destra che nella sinistra e presenta un bordo meno regolare della norma specialmente a destra. Il diametro antero-posteriore del foro occipitale misura millimetri 36. Il diametro trasverso, preso tra le estremità posteriori dei due condili, è di 28 millimetri; la distanza fra

l'apice posteriore del condilo destro ed il punto medio della curva posteriore del forame occipitale è di 25 millimetri e la distanza fra l'apice posteriore del condilo sinistro e il punto medio della curva posteriore del forame occipitale è di 27 millimetri. La distanza fra l'apice anteriore del condilo destro ed il punto medio anteriore del forame occipitale è di 7 millimetri; quella fra l'apice anteriore del condilo sinistro ed il punto medio anteriore del forame occipitale è di 9 millimetri.

La *superficie basilare* presenta la cresta antero-posteriore regolare e poco accentuato il tubercolo. Nella parte centrale della squamma si trova assai sviluppata la *protuberanza occipitale esterna:* però invece di un tubercolo mediano presenta due rilevatezze laterali.

La *cresta occipitale esterna* è disposta sulla linea mediana e dà origine alle *linee curve occipitali* superiori ed inferiori, però il suo tragitto non è rettilineo, ma tra le linee curve occipitali superiori presenta una concavità a sinistra: tra le linee curve occipitali inferiori ed il foro occipitale presenta una concavità a destra. I *condili* hanno forma ellittica: il *foro condiloideo posteriore* ed anche il *foro condiloideo anteriore* sono più ampi a destra che a sinistra. Come il diametro trasverso dei due condili misura ugualmente 12 millimetri, così il diametro longitudinale di ambedue misura millimetri 19. La distanza fra il foro occipitale ed il lambda è di 91 millimetri.

Nella *faccia anterior superiore concava* dell'occipitale, nulla di notevole presenta la *doccia basilare; il foro condiloideo anteriore* destro è grandissimo; ha un diametro di 8 millimetri ed il sinistro ha un diametro ai 4 millimetri; però il foro condiloideo posteriore sinistro è più grande del destro. Dal lambda parte una cresta formante il bordo interno della doccia del seno longitudinale che si dirige obliquamente verso destra con concavità a sinistra: dopo 5 centimetri di percorso tale salienza si biforca in due: l'una prosegue trasversalmente a destra formando il bordo inferiore della doccia del seno laterale destro, doccia presentante 1 centimetro di larghezza; l'altra dopo un percorso ad arco di cerchio con concavità a sinistra e della lunghezza di 20 millimetri, giunge alla protuberanza occipitale interna, situata nella linea mediana della faccia concava dell'occipite a 5 centimetri dal lambda. Da detta protuberanza parte la *cresta occipitale interna,* molto marcata, che, in corrispondenza del forame occipitale si biforca, terminando subito a

destra, raggiungendo la metà del foro occipitale a sinistra: si stacca pure dalla protuberanza interna una cresta che divide la fossa cerebrale dalla cerebellare e che, solo per la lunghezza di un centimetro, mostra un lieve solco largo appena due millimetri. Vi è una distanza di centimetri 3 e mezzo dall'apice alla base del triangolo superiore destro formante la parte occipitale della fossa cerebrale destra; vi è una distanza di 5 centimetri dall'apice alla base del triangolo che rappresenta la parte occipitale della fossa cerebrale sinistra. Non esiste il foro emissario occipitale interno: il foro giugulare destro è assai più ampio del sinistro.

Rispetto ai *margini,* i due *margini superiori parietali* non offrono nulla di notevole: i due *margini temporali* sono divisi in due parti uguali dall'apofisi giugulare: però la porzione del margine destro, situata indietro dell'apofisi giugulare, presenta una pronunciatissima insenatura, articolata con una espansione della porzione mastoidea del temporale, che non esiste a sinistra.

Degli *angoli,* il superiore è smusso per 15 millimetri, il laterale sinistro esiste: il laterale destro ha in basso l'insenatura già descritta.

Rispetto alla *conformazione interna* dell'occipitale tale osso, esaminato per trasparenza, è sommamente sottile nella fossa cerebellare sinistra, un pò meno sottile nella fossa cerebellare destra, meno ancora nella fossa cerebrale sinistra: più spesso è invece nella fossa cerebrale destra. Per *Ledouble:* tipo III.

Cranio N. 5. — Caldari Raffaello di anni 36 affetto da demenza epilettica.

Dal lambda parte una doccia longitudinale rettilinea strettissima ben marcata, il cui bordo destro, che è mediano, ed il sinistro sono bene rilevati: essa si continua al di sopra della protuberanza occipitale interna con la doccia laterale sinistra larga e ben marcata. A destra vi è appena la traccia di un doccia laterale. Dalla protuberanza occipitale interna parte la cresta occipitale interna che poco innanzi al forame occipitale si biforca. Non esiste il foro emissario occipitale interno: il foro giugulare sinistro è molto più ampio del destro, — Per *Ledouble* IV tipo.

Cranio N. 6. — Cassioli Zelindo di anni 37, affetto di demenza precoce.

Dal lambda parte la doccia longitudinale semplice e rettilinea ma situata al di fuori della linea mediana indicata dal suo bordo destro poco saliente e continuantesi con la doccia laterale sinistra più larga che la doccia laterale destra. A destra della protuberanza occipitale interna ha origine la cresta occipitale interna che poco innanzi al forame si divide. Il foro giugulare destro è più piccolo del sinistro. Il foro emissario occipitale interno è assente. — Per *Ledouble* IV tipo.

Cranio N. 7. — Cencini Ferdinando di anni 54, affetto da demenza precoce paranoide.

Dal lambda parte una cresta mediana che forma il bordo sinistro della doccia longitudinale semplice e rettilinea che si continua con la doccia laterale destra ben marcata e del doppio più grande della doccia laterale sinistra pure ben marcata e partente dalla protuberanza occipitale interna. Da questa parte robusta e ben rilevata la cresta occipitale interna che si biforca formando i bordi evidenti e salienti del forame occipitale. Il foro giugulare destro è più ampio del sinistro: il foro occipitale interno non esiste. — Per *Ledouble* IV tipo *B*.

Cranio N. 8. — Concetti Annunziata di anni 36 affetta da idiozia ed epilessia.

Dal lambda parte, pochissimo marcata, appena accennata, la doccia longitudinale, il cui bordo sinistro forma una cresta smussa mediana che si continua a livello della protuberanza occipitale interna nella doccia laterale destra larga e poco marcata. Allo stesso livello ha origine la doccia laterale sinistra più stretta e poco profonda. La cresta occipitale interna è smussa e si biforca poco innanzi al forame occipitale. Il foro giugulare destro è più ampio del sinistro; non esiste il foro emissario occipitale interno. — Per *Ledouble* IV tipo *B*.

Cranio N. 9. Visi Pietro di anni 57 affetto da frenosi epilettica.

Dal lambda parte una doccia il cui bordo sinistro forma una cresta occupante la linea mediana, la quale a livello della protuberanza occipitale interna si continua larga e ben marcata nella doccia laterale destra. In corrispondenza della protuberanza occi-

pitale interna ha origine la doccia laterale sinistra più stretta e poco scavata. La protuberanza è longitudinalmente solcata da una escavazione di un millimetro di larghezza: da essa prende origine la cresta occipitale interna molto smussa che si biforca avanti al forame occipitale. Il foro giugulare destro è molto più ampio del sinistro ; non esiste il foro emissario occipitale interno. — Per *Lodouble* IV tipo *B.*

Cranio N. 10. — Dami Caterina di anni 47, affetta da demenza precoce.

Dal lambda parte la doccia longitudinale rettilinea ben marcata il cui bordo sinistro forma una cresta mediana la quale si scinde in due doccie che si continuano direttamente ciascuna con la doccia laterale. La doccia laterale destra è più alta. più larga, più marcata della doccia laterale sinistra. Dalla protuberanza occipitale interna parte una cresta occipitale interna che si biforca al di sopra del forame occipitale. Non esiste il foro emissario occipitale interno : il foro giugulare destro è pfù ampio del sinistro. — Per *Ledouble* IV tipo *B.*

Cranio N. 11. — Vissani Giuseppe di Pollenza, di anni 56, affetto da frenosi pellagrosa.

Dal lambda parte una cresta smussa formante il bordo sinistro della doccia sagittale semplice e rettilinea che piega a destra e che finisce alla protuberanza occipitale interna : al suo termine vi è una cresta rilevata che divide trasversalmente la squama formando il bordo inferiore della doccia laterale destra più larga e della doccia laterale sinistra molto più stretta. Dalla protuberanza occipitale interna parte la cresta occipitale interna che dopo un centimetro si biforca in due, una leggermente obliqua a destra, una diretta a sinistra, circoscriventi una fossetta triangolare, *fossetta occipitale media* ove lo spessore del tessuto osseo è ridotto ai minimi termini. La base della fossetta è di 2 centimetri, l'altezza di 2 $^1/_2$. Esiste al centro della protuberanza il foro emissario occipitale interno : il foro giugulare destro è molto più ampio del sinistro. -- Per *Ledouble* IV tipo *B.*

Cranio N. 12. — Garzi Camillo di anni 18, affetto da idiozia ed epilessia.

Dal lambda parte la doccia longitudinale semplice e rettilinea ma situata al di fuori della linea mediana indicata dal suo bordo destro poco saliente e continuantesi con la doccia laterale sinistra più larga che la doccia laterale destra. A destra della protuberanza occipitale interna ha origine la cresta occipitale interna che poco innanzi al forame si divide. Il foro giugulare destro è più piccolo del sinistro. Il foro emissario occipitale interno è assente. — Per *Ledouble* IV tipo.

Cranio N. 7. — Cencini Ferdinando di anni 54, affetto da demenza precoce paranoide.

Dal lambda parte una cresta mediana che forma il bordo sinistro della doccia longitudinale semplice e rettilinea che si continua con la doccia laterale destra ben marcata e del doppio più grande della doccia laterale sinistra pure ben marcata e partente dalla protuberanza occipitale interna. Da questa parte robusta e ben rilevata la cresta occipitale interna che si biforca formando i bordi evidenti e salienti del forame occipitale. Il foro giugulare destro è più ampio del sinistro: il foro occipitale interno non esiste. — Per *Ledouble* IV tipo *B*.

Cranio N. 8. — Concetti Annunziata di anni 36 affetta da idiozia ed epilessia.

Dal lambda parte, pochissimo marcata, appena accennata, la doccia longitudinale, il cui bordo sinistro forma una cresta smussa mediana che si continua a livello della protuberanza occipitale interna nella doccia laterale destra larga e poco marcata. Allo stesso livello ha origine la doccia laterale sinistra più stretta e poco profonda. La cresta occipitale interna è smussa e si biforca poco innanzi al forame occipitale. Il foro giugulare destro è più ampio del sinistro; non esiste il foro emissario occipitale interno. — Per *Ledouble* IV tipo *B*.

Cranio N. 9. — Visi Pietro di anni 57 affetto da frenosi epilettica.

Dal lambda parte una doccia il cui bordo sinistro forma una cresta occupante la linea mediana, la quale a livello della protuberanza occipitale interna si continua larga e ben marcata nella doccia laterale destra. In corrispondenza della protuberanza occi-

pitale interna ha origine la doccia laterale sinistra più stretta e poco scavata. La protuberanza è longitudinalmente solcata da una escavazione di un millimetro di larghezza: da essa prende origine la cresta occipitale interna molto smussa che si biforca avanti al forame occipitale. Il foro giugulare destro è molto più ampio del sinistro ; non esiste il foro emissario occipitale interno. — Per *Lodouble* IV tipo *B*.

Cranio N. 10. — Dami Caterina di anni 47, affetta da demenza precoce.

Dal lambda parte la doccia longitudinale rettilinea ben marcata il cui bordo sinistro forma una cresta mediana la quale si scinde in due doccie che si continuano direttamente ciascuna con la doccia laterale. La doccia laterale destra è più alta. più larga, più marcata della doccia laterale sinistra. Dalla protuberanza occipitale interna parte una cresta occipitale interna che si biforca al di sopra del forame occipitale. Non esiste il foro emissario occipitale interno : il foro giugulare destro è pfù ampio del sinistro. — Per *Ledouble* IV tipo *B*.

Cranio N. 11. — Vissani Giuseppe di Pollenza, di anni 56, affetto da frenosi pellagrosa.

Dal lambda parte una cresta smussa formante il bordo sinistro della doccia sagittale semplice e rettilinea che piega a destra e che finisce alla protuberanza occipitale interna : al suo termine vi è una cresta rilevata che divide trasversalmente la squama formando il bordo inferiore della doccia laterale destra più larga e della doccia laterale sinistra molto più stretta. Dalla protuberanza occipitale interna parte la cresta occipitale interna che dopo un centimetro si biforca in due, una leggermente obliqua a destra, una diretta a sinistra, circoscriventi una fossetta triangolare, *fossetta occipitale media* ove lo spessore del tessuto osseo è ridotto ai minimi termini. La base della fossetta è di 2 centimetri, l'altezza di 2 $^1/_2$. Esiste al centro della protuberanza il foro emissario occipitale interno : il foro giugulare destro è molto più ampio del sinistro. -- Per *Ledouble* IV tipo *B*.

Cranio N. 12. — Garzi Camillo di anni 18, affetto da idiozia ed epilessia.

Dal lambda alla protuberanza occipitale interna parte un rilievo osseo in cui non si nota traccia di doccia longitudinale che al lato destro: essa si continua nella doccia laterale destra molto larga e pochissimo marcata. Dalla protuberanza occipitale interna ha origine la doccia laterale sinistra ampia ma poco scavata, e la cresta occipitale interna, ben marcata, che poco innanzi al forame occipitale si biforca. Il foro giugulare destro è più ampio del sinistro: a destra, nella protuberanza occipitale interna esiste il foro emissario occipitale interno. — Per *Ledouble* IV tipo *B*.

Cranio N. 13. — Folli Gesualdo di anni 70, affetto da frenosi maniaco depressiva.

Dal lambda parte una doccia appena accennata che si continua nella doccia laterale destra, come la sinistra poco accentuata. Il bordo sinistro suo è mediano. A destra dell'esteso rilievo osseo formato dalla protuberanza occipitale interna prende origine una cresta che si biforca poco innanzi al forame occipitale: dalla protuberanza occipitale interna fino al suo termine detta cresta forma il bordo destro di una grossa fossetta risiedente alla sua sinistra, il cui bordo sinistro è smusso e formato da un'altra cresta partente dalla protuberanza occipitale interna. La fossetta così circoscritta è triangolare con apice in basso e base in alto. Il foro giugulare destro è più grande del sinistro: il foro emissario occipitale interno è a destra nella protuberanza. — Per *Ledouble* IV tipo *B*.

Cranio N. 14. — Del Lungo Agostino di anni 38 affetto da idiozia.

Dal lambda parte una doccia longitudinale larga e ben marcata il cui bordo sinistro forma una larga cresta smussa mediana: essa si continua al di sopra della protuberanza occipitale interna con la doccia laterale destra larghissima. Molto al di sotto prende origine la stretta doccia laterale sinistra. La protuberanza occipitale interna non dà origine alla cresta occipitale interna, ma ad un grosso rilievo osseo biforcantesi, il ramo destro della quale ha a destra una doccia larga che va al foro giugulare destro ampio come il sinistro. Il foro emissario occipitale interno è sulla protuberanza in alto al gomito formato dalla doccia sagittale. — Per *Ledouble* IV tipo *B*.

Cranio N. 15. — Giusti Francesco di anni 60 affetto da imbecillità.

Dal lambda parte una doccia il cui bordo sinistro è mediano e lievemente rilevato e che a livello della protuberanza occipitale si divide in due doccie laterali di uguale grandezza poco marcate. Dalla protuberanza occipitale interna parte una cresta che si divide in due terminanti al forame occipitale. I fori giugulari sono di uguale ampiezza: non esiste foro emissario occipitale interno. — Per *Ledouble* IV tipo *B.*

Cranio N. 16. — Pierozzi Angelo di anni 43, affetto da demenza epilettica.

Dal lambda parte una poco marcata doccia longitudinale il cui bordo sinistro mediano forma una cresta ottusa a concavità sinistra: essa ad un centimetro al di sopra della protuberanza occipitale interna si continua in una larga doccia laterale destra. Dalla gomitatura parte un rilievo che, formata la protuberanza occipitale interna che ha un foro di un millimetro al suo centro, dà origine alla smussa cresta occipitale interna fortemente obliqua dall'alto in basso e da destra a sinistra. La doccia laterale sinistra è metà grande della destra e prende origine dalla protuberanza occipitale interna, un centimetro sotto la destra. Il foro giugulare destro è molto più ampio del sinistro: il foro emissario occipitale interno è al centro della protuberanza occipitale interna. — Per *Ledouble* IV tipo *B.*

Cranio N. 17. — Rossi Bernardo di anni 70 affetto da demenza senile.

Dal lambda parte una doccia rettilinea appena accennata, il bordo sinistro forma una cresta smussa mediana sormontante un grosso rilievo, e che alla protuberanza occipitale interna si continua nella doccia laterale destra. La protuberanza occipitale interna è fortemente rilevata: in corrispondenza di essa vi è la doccia laterale sinistra poco accentuata e la cresta occipitale interna formata da un grosso smusso rilievo che si biforca. Il foro giugulare destro è molto più ampio del sinistro: non esiste il foro emissario occipitale interno. — Per *Ledouble* IV tipo *B.*

Cranio N. 18. — Sgheri Laura di anni 25 affetta da idiozia.

Dal lambda parte una larga e ben marcata doccia rettilinea il cui bordo sinistro è formato da una cresta saliente occupante la linea mediana dell'occipitale: in corrispondenza della protuberanza occipitale interna tal doccia facendo gomito si continua grossa e ben marcata nella doccia laterale destra: a livello della protuberanza occipitale interna prende origine la doccia laterale sinistra molto più piccola e molto meno marcata. La cresta occipitale interna è rivelata ed aguzza e termina biforcandosi a poca distanza dal forame occipitale. I due fori giugulari sono di uguale ampiezza: il foro emissario occipitale interno è a destra della protuberanza occipitale al punto d'incontro tra doccia saggitale e trasversale destra. — Per *Ledouble* IV tipo *B.*

Cranio N. 19. — ?

Nell'occipitale si notano 4 rilievi a croce convergenti alla protuberanza occipitale interna: la doccia saggitale è appena marcata a destra di una grossa cresta mediana e si continua nella doccia laterale destra appena accennata. Al dī sotto un centimetro si ha l'accenno di una doccia laterale sinistra. La cresta occipitale interna è smussa e breve. Non esiste il foro emissario occipitale interno: il foro giugulare destro è più ampio del sinistro. — Per *Ledouble* IV tipo *B.*

Cranio N. 20. — Fabbri Lorenzo di anni 69, affetto da frenosi pellagrosa.

Dal lambda parte una doccia il cui bordo sinistro forma una cresta smussa occupante la linea mediana, che si ripiega in corrispondenza della protuberanza occipitale interna formando grande e ben marcata la doccia laterale destra. La protuberanza occipitale interna è appiattita e solcata longitudinalmente da un canaletto di un millimetro di larghezza: da essa origina la doccia laterale sinistra più stretta molto della destra e meno marcata. La cresta occipitale aguzza si biforca poco innanzi il forame occipitale. Il foro giugulare destro è più ampio del sinistro: il foro emissario occipitale interno esiste a sinistra nella protuberanza. — Per *Ledouble* IV tipo *B.*

Cranio N. 21. — P. C. di anni 65, affetto da imbecillità.

Tal cranio presenta *ultradolicefalia vera* con *ipsistenocefalia.* A

destra del lambda parte una doccia che percorre obliquamente con concavità a destra la squama a sinistra con bordo destro mediano rilevato a cresta: essa ad una certa distanza dalla protuberanza occipitale interna si divide in due branche che raggiungono ciascuna la doccia laterale corrispondente, solo accennate, uguali, e dà luogo alla cresta occipitale interna che si biforca non appena dopo un centimetro. Nel centro della protuberanza occipitale interna esiste il foro emissario occipitale interno di tre millimetri di diametro. Il foro giugulare sinistro è più ampio del destro. — Per *Ledouble* IV tipo *A*.

Cranio N. 22. — Bernardini Ferdinando di anni 64 affetto da demenza precoce.

Dal lambda si vedono prendere origine due appena accennate doccie longitudinali di larghezza ineguale poichè la sinistra è più ampia, di cui ciascuna dà origine alla doccia trasversale dello stesso lato. Un po' a destra, in corrispondenza della protuberanza occipitale interna, esiste il foro emissario occipitale interno di due millimetri di diametro. Da esso prende origine la cresta occipitale interna che poco innanzi il forame occipitale si divide in due che vanno a formare i bordi del foro occipitale stesso. Il foro giugulare destro è più piccolo del sinistro. — Per *Ledouble* IV tipo *A*.

B) — Occipitale con faccia endocraniense del 2.° tipo di Manno.

Cranio N. 23. — Piervittori Luigi di Pollenza, di anni 73, affetto da demenza senile.

Dal lambda al forame occipitale esiste ben marcata una doccia longitudinale mediana che in corrispondenza della protuberanza occipitale interna presentasi allargata in modo da formare una fossetta centrale dai lati della quale prendono origine le doccie laterali, di cui la sinistra ha più largo calibro della destra. Si può dire che non esiste protuberanza interna. I fori giugulari sono di uguale ampiezza: il foro emissario occipitale interno è assente. — Per *Ledouble* II tipo *A*.

Cranio N. 24. — Lazzerini Annibale di anni 19, affetto da idiozia.

Dal lambda parte una larga doccia semplice, rettilinea, e mediana, che, al di sopra della protuberanza occipitale interna si continua in una più stretta ben scavata doccia laterale sinistra. La doccia laterale destra, ben marcata e profonda, prende origine a livello della protuberanza occipitale interna appiattita, al di sotto del livello del bordo inferiore della doccia laterale sinistra. La cresta occipitale interna è aguzza ed ha concavità a destra. Non esiste il foro emissario occipitale interno: i due fori giugulari sono di uguale ampiezza. — Per *Ledouble* II tipo *A*.

Cranio N. 25. — Severini Annunziata di Cingoli, di anni 78, affetta da melancolia semplice.

Dal lambda parte una doccia longitudinale mediana rettilinea, che poco innanzi alla protuberanza occipitale interna si slarga in una fossa quasi piriforme ai lati della quale prendono origine le doccie laterali di uguale calibro. Dalla protuberanza occipitale interna parte una cresta che giunge al forame occipitale. Il foro giugulare sinistro è più ampio del destro: il foro emissario occipitale interno è al centro della protuberanza occipitale interna. — Per *Ledouble* II tipo *A*.

Cranio N. 26. — Moretti Pietro di Monte Cosaro, di anni 42, affetto da frenosi pellagrosa.

L'occipitale è come diviso in due parti: v'è la sutura ***transversa superior squamae occipitalis*** che divide la squama occipitale dall'osso epactale. Appare la traccia del seno longitudinale nell'osso superiore mediano, che si prolunga nella doccia laterale destra, ma poco nettamente. Sono appena accennate le doccie laterali: la destra è più ampia della sinistra ed è lievemente più in alto. La protuberanza occipitale è irregolare ed appena accennata. Il foro giugulare destro è più ampio del sinistro: il foro emissario occipitale interno non esiste. — Per *Ledouble* II tipo *E*.

Cranio N. 27. — Giusti Santi di anni 35, affetto da tumori cerebri.

Dal lambda poco marcata, ma semplice, rettilinea, mediana, parte una doccia longitudinale che si continua a sinistra con la

doccia laterale destra stretta e ben marcata. Dalla protuberanza occipitale interna parte la cresta occipitale interna che si biforca poco innanzi al forame occipitale. Il foro emissario occipitale interno trovasi all'inizio della doccia laterale destra: i fori giugulari sono di uguale ampiezza. — Per *Ledouble* II tipo *E.*

Cranio N. 28. — Monni Luigi di anni 61, affetto da demenza precoce.

Dal lambda parte una doccia mediana rettilinea che giunta in corrispondenza della protuberanza occipitale interna appiattita si scinde ad angolo retto nella doccia laterale destra e sinistra di uguale calibro. Dalla protuberanza occipitale interna parte la cresta occipitale interna ben marcata e rilevata. I fori giugulari sono di uguale ampiezza: il foro emissario occipitale interno esiste al centro della protuberanza poco deciso. – Per *Ledouble* II tipo *N.*

Cranio N. 29. — Sabatini Ferdinando di anni 78, affetto da demenza senile.

Dal lambda parte una doccia longitudinale mediana e rettilinea la quale in corrispondenza della protuberanza occipitale interna si divide in due branche di cui la più larga raggiunge la doccia laterale sinistra meno bassa, più marcata e più larga della destra. La protuberanza occipitale interna ha al suo centro un piccolo foro rotondo. La cresta occipitale interna è aguzza e termina senza biforcarsi innanzi al forame occipitale. Il foro giugulare sinistro è più ampio del destro: non esiste il foro emissario occipitale interno. — Per *Ledouble* II tipo *N.*

Cranio N. 30. — ? di vecchio (che presenta una sutura metopica).

Dal lambda parte una doccia rettilinea occupante la linea mediana, il cui bordo sinistro forma cresta smussa: tal doccia al di sopra della protuberanza occipale interna si divide in due doccie laterali di cui la sinistra è più larga e ben marcata della destra, ambedue inferiormente circoscritte dalle creste laterali. Dalla protuberanza occipitale interna, rappresentata da una gomitatura depressa (incontro della sagittale con la laterale sinistra), parte la cresta occipitale interna, rilevata, che ad una certa distanza dal forame occipitale si divide in due smusse terminanti ai lati del

Cranio N. 24. — Lazzerini Annibale di anni 19, affetto da idiozia.

Dal lambda parte una larga doccia semplice, rettilinea, e mediana, che, al di sopra della protuberanza occipitale interna si continua in una più stretta ben scavata doccia laterale sinistra. La doccia laterale destra, ben marcata e profonda, prende origine a livello della protuberanza occipitale interna appiattita, al di sotto del livello del bordo inferiore della doccia laterale sinistra. La cresta occipitale interna è aguzza ed ha concavità a destra. Non esiste il foro emissario occipitale interno: i due fori giugulari sono di uguale ampiezza. — Per *Ledouble* II tipo *A*.

Cranio N. 25. — Severini Annunziata di Cingoli, di anni 78, affetta da melancolia semplice.

Dal lambda parte una doccia longitudinale mediana rettilinea, che poco innanzi alla protuberanza occipitale interna si slarga in una fossa quasi piriforme ai lati della quale prendono origine le doccie laterali di uguale calibro. Dalla protuberanza occipitale interna parte una cresta che giunge al forame occipitale. Il foro giugulare sinistro è più ampio del destro: il foro emissario occipitale interno è al centro della protuberanza occipitale interna. — Per *Ledouble* II tipo *A*.

Cranio N. 26. — Moretti Pietro di Monte Cosaro, di anni 42, affetto da frenosi pellagrosa.

L'occipitale è come diviso in due parti: v'è la sutura ***transversa superior squamae occipitalis*** che divide la squama occipitale dall'osso epactale. Appare la traccia del seno longitudinale nell'osso superiore mediano, che si prolunga nella doccia laterale destra, ma poco nettamente. Sono appena accennate le doccie laterali: la destra è più ampia della sinistra ed è lievemente più in alto. La protuberanza occipitale è irregolare ed appena accennata. Il foro giugulare destro è più ampio del sinistro: il foro emissario occipitale interno non esiste. — Per *Ledouble* II tipo *E*.

Cranio N. 27. — Giusti Santi di anni 35, affetto da tumori cerebri.

Dal lambda poco marcata, ma semplice, rettilinea, mediana, parte una doccia longitudinale che si continua a sinistra con la

doccia laterale destra stretta e ben marcata. Dalla protuberanza occipitale interna parte la cresta occipitale interna che si biforca poco innanzi al forame occipitale. Il foro emissario occipitale interno trovasi all'inizio della doccia laterale destra: i fori giugulari sono di uguale ampiezza. — Per *Ledouble* II tipo *E*.

Cranio N. 28. — Monni Luigi di anni 61, affetto da demenza precoce.

Dal lambda parte una doccia mediana rettilinea che giunta in corrispondenza della protuberanza occipitale interna appiattita si scinde ad angolo retto nella doccia laterale destra e sinistra di uguale calibro. Dalla protuberanza occipitale interna parte la cresta occipitale interna ben marcata e rilevata. I fori giugulari sono di uguale ampiezza: il foro emissario occipitale interno esiste al centro della protuberanza poco deciso. – Per *Ledouble* II tipo *N*.

Cranio N. 29. — Sabatini Ferdinando di anni 78, affetto da demenza senile.

Dal lambda parte una doccia longitudinale mediana e rettilinea la quale in corrispondenza della protuberanza occipitale interna si divide in due branche di cui la più larga raggiunge la doccia laterale sinistra meno bassa, più marcata e più larga della destra. La protuberanza occipitale interna ha al suo centro un piccolo foro rotondo. La cresta occipitale interna è aguzza e termina senza biforcarsi innanzi al forame occipitale. Il foro giugulare sinistro è più ampio del destro: non esiste il foro emissario occipitale interno. — Per *Ledouble* II tipo *N*.

Cranio N. 30. — ? di vecchio (che presenta una sutura metopica).

Dal lambda parte una doccia rettilinea occupante la linea mediana, il cui bordo sinistro forma cresta smussa: tal doccia al di sopra della protuberanza occipale interna si divide in due doccie laterali di cui la sinistra è più larga e ben marcata della destra, ambedue inferiormente circoscritte dalle creste laterali. Dalla protuberanza occipitale interna, rappresentata da una gomitatura depressa (incontro della sagittale con la laterale sinistra), parte la cresta occipitale interna, rilevata, che ad una certa distanza dal forame occipitale si divide in due smusse terminanti ai lati del

forame stesso. Il foro giugulare sinistro é più ampio del destro: non esiste foro emissario occipitale interno. — Per *Ledouble* II tipo *N*.

Cranio N. 31. — Pietrelli Maria (imbecillità).

Dal lambda parte una doccia longitudinale mediana rettilinea, che dà luogo a due branche, di cui una in corrispondenza della protuberanza occipitale interna fa una gomitatura continuandosi nella doccia laterale destra e l'altra va nella doccia laterale sinistra. Dal lambda parte pure una larga doccia che circoscrive a destra l'angolo della squama destra e si getta nella doccia laterale destra. La cresta occipitale interna è ben rilevata, aguzza, e si biforca poco innanzi il forame occipitale. Il foro giugulare sinistro è più ampio del destro: esiste il foro emissario occipitale interno a destra, entro la doccia sagittale, al di sopra della protuberanza occipitale interna. — Per *Ledouble* II tipo *O*.

Cranio N. 32. — Pianti Sante di anni 61, affetto da imbecillità.

Dal lambda parte una doccia mediana rettilinea, ben marcata, che giunge fino alla protuberanza occipitale interna, a livello della quale si divide in due branche che raggiungono le due doccie laterali ben distinte ma meno marcate della prima e di egual calibro. La cresta occipitale interna discende dalla protuberanza interna fino a poca distanza dal forame occipitale e si biforca: è lievemente smussa. Il foro giugulare sinistro è più ampio del destro: non esiste il foro emissario occipitale interno. — Per *Ledouble* II tipo *O*.

Cranio N. 33. — ?

Dal lambda parte la doccia longitudinale semplice, mediana, tettilinea, che a livello della protuberanza occipitale interna si divide in due branche di uguale larghezza di cui ciascuna raggiunge la doccia laterale dello stesso lato. La protuberanza occipitale interna è per un centimetro percorsa da un solco profondo, largo un millimetro, che immette ad un forame largo (foro emissario occipitale interno), che trovasi al termine della doccia longitudinale. Dalla protuberanza occipitale interna parte la cresta occipitale interna che forma nella sua metà inferiore il bordo de-

stro di una grossa doccia che giunge al forame occipitale. Il foro giugulare destro è più grande del sinistro. — Per *Ledouble* II tipo *O*.

* * *

Riassumendo i resultati delle ricerche anatomiche da me intraprese, posso concludere che, sui 33 crani di alienati da me esaminati, 21 ne ho trovati appartenenti al tipo I del *Manno* e 11 appartenenti al tipo II del *Manno*. Questi ultimi sono naturalmente crani che possono tutti ascriversi alle diverse varietà del tipo II di *Ledouble:* gli altri 21 comprendono crani appartenenti ai tipi I, III, IV e V di *Ledouble*. Considerandoli a seconda della classificazione di Ledouble, ecco le varietà riscontrate.

In N. 22 crani del I tipo di Manno sono compresi:

N.	1	cranio	del	I	tipo	*Ledouble,*	varietà	β
»	1	»	»	I	»	»	»	γ
»	1	»	»	III	»	»		
»	2	»	»	IV	»	»	varietà	α
»	16	»	»	IV	»	»	»	β
»	1	»	»	V	»	»	»	α

In N. 11 crani del II tipo di Manno sono compresi:

N.	3	crani	del	II	tipo	*Ledouble,*	varietà	α
»	1	»	»	II	»	»	»	γ
»	1	»	»	II	»	»	»	δ
»	1	»	»	II	»	»	»	ε
»	2	»	»	II	»	»	»	η
»	3	»	»	II	»	»	»	θ

In altre parole, basandomi sulle ricerche eseguite sull'esiguo numero di crani di alienati esaminati, dovrei concludere che nei crani di alienati ho riscontrato il tipo I del *Manno* con una frequenza del 63,63 % e il tipo II del Manno con una frequenza del 33,33 %. E riportandomi alla classifica del Ledouble, ecco la frequenza percentuale con cui si riscontrano i varii tipi e le loro varietà:

Tipi del *Ledouble*.

Tipo I = frequenza 6,06 %	varietà γ = frequenza 3,03 %	
	» β = » 3,03 »	
Tipo II = frequenza 33,33 %	varietà κ = frequenza 9,09 %	
	» ι = » 3,03 »	
	» δ = » 3,03 »	
	» ε = » 3,03 »	
	» η = » 6,06 »	
	» θ = » 9,09 »	
Tipo III = frequenza 3,03 %		
Tipo IV = frequenza 51,54 %	varietà α = frequenza 6,06 %	
	» β = » 48,48 »	
Tipo V = frequenza 3,03 %		

Perciò si può dedurre che nei crani di alienati la disposizione più frequente dei solchi e delle creste che convergono nella protuberanza occipitale interna è quella che consiste *nell' essere la doccia longitudinale semplice e rettilinea, ma situata al di fuori della linea mediana marcata dal suo bordo sinistro più o meno saliente e continuantesi con la doccia laterale destra più larga della doccia laterale sinistra*. Rarissimamente la doccia longitudinale è *doppia* oppure, essendo semplice ed estendendosi dal lambda alla protuberanza occipitale interna, *presenta la sua parte di mezzo incurvata* a destra o a sinistra.

Però tra i crani esaminati, 3 volte (N. 1, 11, 13) ho riscontrato la fossetta occipitale di Lombroso, 2 volte (N. 3, 23) la fossetta centrale, una volta (N. 26) la sutura *transversa superior squamae occipitalis* e la presenza dell' osso epactale, 3 volte (N. 14, 31, 33) delle doccie speciali costituenti delle vere e proprie anomalie.

Il cranio N. 21 formò già l' oggetto di una nota del professore *Pieraccini* nel vol. XVII dell' *Archivio di Psichiatria,* poichè presentava un indice cefalico di 53,48, ma, se si eccettua l' enorme lunghezza dell' occipitale, non offriva particolarità notevoli rispetto alla disposizione dei solchi e delle creste convergenti alla protuberanza occipitale interna. Il cranio N. 3 invece mi sembra offra notevoli particolarità. Esso sembrerebbe, a prima vista, rientrare nella varietà terza del I tipo di *Manno*. Però nella varietà terza del I tipo di Manno « il solco sagittale situato a destra o a sini-

stra, non giunge fino al livello della protuberanza occipitale interna, mi si incurva prematuramente e si continua col solco trasverso del lato corrispondente che è situato in piano più alto del solco del lato opposto ed a seconda dell'altezza di tale deviazione è più o meno aumentata la differenza di livello dei solchi trasversi e con essa l'asimmetria delle fosse cerebrali e cerebellari »: nel mio caso invece non solo a sinistra la doccia del seno laterale è appena tracciata per circa un centimetro con una larghezza di due millimetri nella parte mediana della cresta saliente occipitale trasversa, ma la cresta occipitale interna, biforcandosi al forame occipitale. termina bruscamente ed immediatamente a destra del foro occipitale e prosegue a sinistra saliente e ben marcata fino alla metà del foro occipitale.

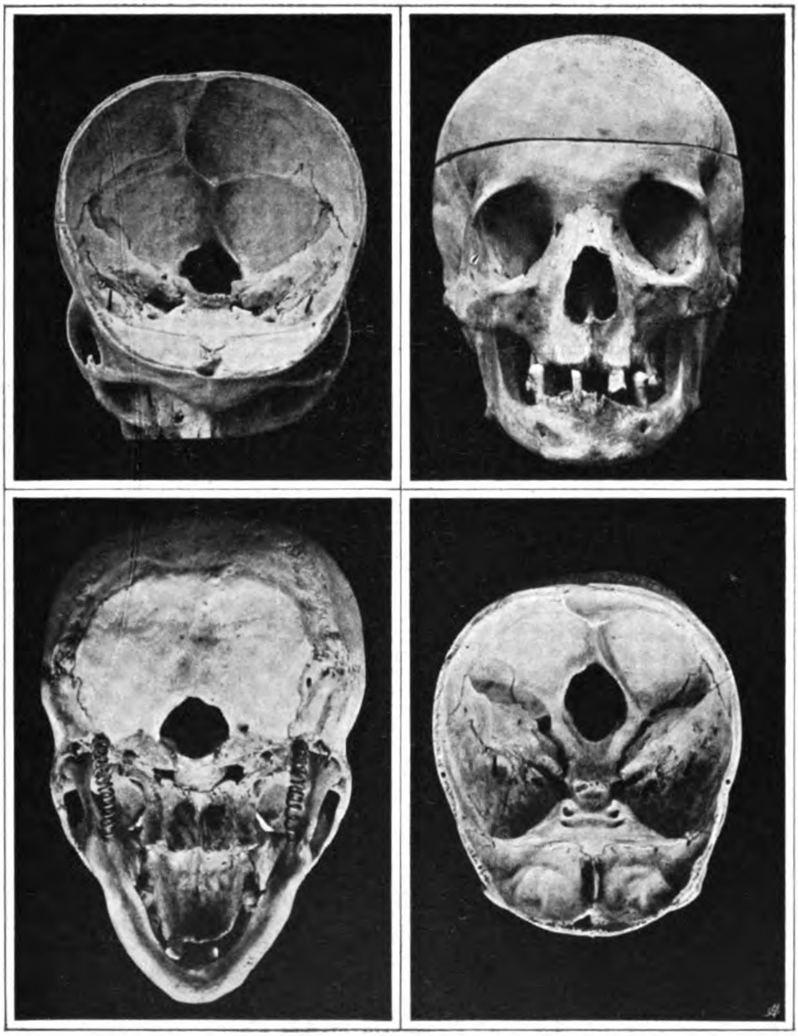
Secondo la classificazione del *Ledouble*, tale varietà da me riscontrata rientrerebbe nel III tipo *Ledouble* (in cui si raccolgono tutti quei casi nei quali la doccia longitudinale è semplice e si estende dal lambda alla protuberanza occipitale interna, ma la sua parte media è incurvata a destra o a sinistra) se veramente giungesse la doccia longitudinale alla protuberanza occipitale interna: io credo possa essere classificata meglio nel secondo dei tipi del *Ledouble*, poichè in essa pure si ha la doccia longitudinale situata a destra della linea mediana che è indicata da una salienza del suo bordo interno e continuantesi con la doccia laterale dello stesso lato. Però il caso rappresentato con la figura II da *Ledouble* differisce dal mio perchè non vi è dislivello fra il piano del solco laterale destro e la cresta laterale sinistra e perchè vi è invece un solco al lato destro della cresta occipitale interna immittente nel solco del seno laterale destro: quello raffigurato dalla figura III di *Ledouble* differisce dal mio perchè vi è spiccato il solco laterale sinistro e perchè il bordo interno della doccia longitudinale è rettilineo e non ad arco di cerchio con concavità marcatissima a sinistra come nella mia osservazione.

Per quanto riguarda l'ampiezza dei fori giugulari io ho trovato che il foro giugulare sinistro era più ampio del destro in 5 crani del I tipo del *Manno* ed in 5 crani del II tipo del *Manno*, che il foro destro era più ampio del sinistro in 13 crani del I tipo del *Manno* ed in 2 del II tipo del *Manno*, che i due fori giugulari erano di uguale ampiezza in tre crani del I tipo di *Manno* ed in 4 del II tipo. La regola enunciata già dal *Manno*, che, cioè, nel I

dei suoi tipi il foro giugulare destro deve essere più ampio del sinistro e che nel II dei suoi tipi i fori giugulari devono essere di uguale ampiezza non sarebbe più rispettata.

Il foro emissario occipitale interno non esisteva in 12 dei crani del I tipo: esisteva in 5 crani al centro della protuberanza occipitale interna, in 4 a destra ed in uno a sinistra della protuberanza occipitale interna. Non corrisponderebbe in questi casi dunque quanto il *Manno* ha riscontrato nei crani normali del I tipo, poichè il foro emissario occipitale interno avrebbe dovuto essere situato prevalentemente sul lato sinistro della protuberanza o sulla sommità di questa e più raramente a destra. Nei crani del II tipo di *Manno* non esisteva in 6 casi il foro emissario occipitale interno, ma esisteva al centro della protuberanza occipitale interna in due casi, alla sommità della stessa in due crani, a destra in un cranio. Per conseguenza, per le mie ricerche, il foro occipitale emissario interno non sarebbe nel II tipo di *Manno*, meno frequente che nel I tipo, ma anzi la frequenza di esso in entrambi i tipi sarebbe uguale al 54,54 %.

Tav. I.



Cranio della M. M. demente epilettica, decessa nel 1904 nel Manicomio di Arezzo.

Tav. II.



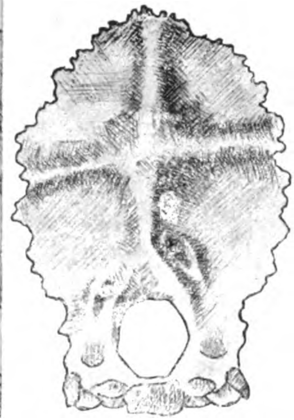


Fig. 1. — Ra **Fig. 4.** — Varietà 3.a del tipo II.

La doccia sagittale, co sagittale ed i solchi trasversi sono rim-
occipitale interna, si con da creste smusse.
lato destro. Il solco tras
da esso.



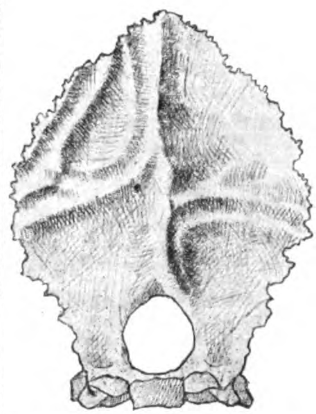
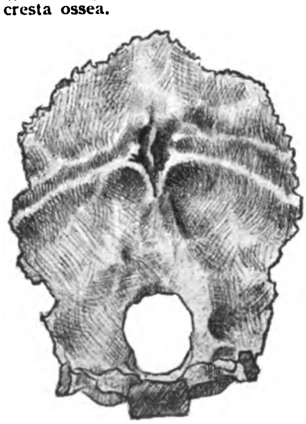


Fig. 5. — Var **Fig. 8.**

Il solco sagittale, a p olco trasverso sinistro si continua col solco del
diviso in due metà per u ccipitale corrispondente. Il solco trasverso de-
di queste, a livello della igina dal solco sagittale per due radici, e dopo
terna, si continua col so ergenza di queste rimane diviso in due metà
a cresta ossea.





Fi **Fig. 12.**

Il solco sagittale si di fossetta torculare irregolare di forma occupa
che divaricando, si con to della protuberanza occipitale media. La di-
protuberanza occipitale i ione dei solchi appartiene al tipo II. Esiste una
corrispondenti. Dalla p rta occipitale media larga, ma poco profonda.
sinistra, sin altro sol
a gettar nel solco

BIBLIOGRAFIA

1. — **H. Pfister** - Uber die occipitale region und das studium der Grosshirnoberfläche, Stuttgart, 1899.
2. — **F. Le Double** - Traité des variations des os du crâne de l'homme et de leur signification au point de vue de l'Anthropologie Zoologique Paris, Vigot Frêres - 1903.
3. — **F. Le Double** - Quel est la mode de conformation le plus habituel des gouthiéres de la táble endocrânienne de l'écaille de l'occipital humain qui contiennent les sinus postérieurs de la dure-mère? « Bibliographie anatomique, Revue des Travaux en langue Francaise » Tome IX 1901, Berger Levrault et C. Paris, pag. 9.
4. — **Poirier** - Traité d'Anatomie humaine.
5. — **Testut** - Trattato d'Anatomia umana - vol. I.
6. — **A. Manno** - Sopra le varie disposizioni le quali possono osservarsi nei solchi e nelle creste che convergono alla *protuberantia occipitalis internà* - « Archivio di anatomia e di embriologia » vol. II, fasc. I - Firenze, 1903.
7. — **G. Chiarugi** - Delle omologie e dei rapporti reciproci della fossetta occipitale media e del lobo mediano del cervelletto, nell'uomo e negli altri mammiferi - « Atti dei fisiocritici » - Siena, 1885.
8. — **G. Romiti** - Lo sviluppo e le varietà dell'osso occipitale nell'uomo - « Atti dei fisiocritici » - Siena, 1881.
9. — **Ardu** - Su alcune rare anomalie dell'osso occipitale dell'uomo - « Giornale dell'Accademia di medicina » - Torino, 1892.
10. — **G. Lanzi** - Di un'interessante anomalia dell'osso occipitale umano - « Archivio per l'Antropologia e l'Etnografia » - 1884.
11. — **E. Morselli** - Su alcune anomalie dell'osso occipitale uegli alienati - « Rivista sperimentale di Freniatria » - 1890.
12. — **G. D'Aintolo** - Della varietà di forme della Falce cerebellare e di rapporti loro con le parti adiacenti - « Bollettino delle scienze mediche » - Bologna, 1887.
13. — **Lucy** - Les anomalies de l'occipital - Lyon, 1890.
14. — **A. Manno** - Il confluente dei seni della dura madre, le sue variazioni ed il suo significato - « Internationalen Monatsschrift f. anatomie » 1907 - Bd. XXIV, Heft, 7-9.

AUTORIASSUNTI E RIVISTE

Dott. PASQUALE DE ANGELIS, medico ordinario del Manicomio Fleurent, Napoli — *I disturbi della sensibilità, del gusto e dell'olfatto nella demenza paralitica.*

L'A. dalle numerose ricerche eseguite è indotto alle conclusioni seguenti:

1.° Nelle forme non dubbie di paralisi progressiva la sensibilità dolorifica è quella che presenta le maggiori alterazioni; è frequente la ipoestesia, spiegabile non solamente per difettosa percezione, ma benanche per notevole diminuzione dei coefficienti periferici.

2.° Non mancano alterazioni anche nelle altre specie di sensibilità in rapporto con la evoluzione della malattia. In generale, le deficienze maggiori si riscontrano in quella specie di sensibilità in cui il processo percettivo è più complesso ed ha bisogno di più fine differenziazione.

3.° La perdita totale del gusto non è frequente, ma assai spesso questo è deficiente, massime per il cloruro sodico.

4.° La perdita o la diminuzione dell'olfatto e del gusto hanno importanza notevole, specialmente nei casi iniziali.

5.° I disturbi della sensibilità generale e dei sensi specifici sono dovuti a cronica intossicazione endogena od esogena, specialmente per il mal governo di tutto l'apparecchio gastro-intestinale (glandola epatica) e per l'insufficienza del rene, giacchè è nota la sinergia epato-renale per azione auto-tossica.

6.° La intossicazione cronica induce lesioni anche nel midollo e nei nervi periferici; e l'anatomia patologica la quale con i suoi rapidi progressi è arrivata financo a poter contradire presentemente una diagnosi di demenza paralitica per l'assenza degli infiltrati di plasmacellule nella corteccia, ed a mostrarci

come sieno distribuite le alterazioni nelle varie aree del mantello cerebrale non che nei cordoni posteriori e laterali, nell' ottico e nei nervi periferici, potrà spiegarci i disturbi di funzione sensitiva.

(*Autoriassunto*).

F. Costantini — Due casi di « *dementia praecocissima* » - *Riv. patol. nerv. e ment.*, 1908, fasc. 3.

L' A. come contributo alla casuistica, ancora molto scarsa, della varietà di demenza precoce descritta da **De Sanctis** sotto la denominazione di « dementia praecocissima » riferisce su due casi osservati nel Manicomio di Roma.

Osservaz. 1. — Bambino di 8 anni. Grave ereditarietà psicopatica dal lato paterno. Ereditarietà tubercolare sia in linea diretta che collaterale. Nell' età di due anni cominciò a soffrire di attacchi convulsivi epilettici, che cessarono sotto una cura bromica, per riapparire alla età di 5 anni.

Lo sviluppo psichico del soggetto appare normale fino ai 4 o 5 anni, epoca in cui incominciarono a manifestarsi in lui i primi sintomi della psicopatia attuale: ecolalia, parola stentata, risate fugaci, tendenza ad atti insensati, tendenza alle fughe.

Il bambino in discorso presentava all'esame obbiettivo plagiocefalia occipitale destra e frontale sinistra; fronte bassa con bozze manifeste, divaricate; leggera asimmetria della faccia, orecchie grandi ad impianto assimmetrico tendenti alla forma ad ansa; lobuli semisessili; nistagmo orizzontale sia allo stato di quiete che nei movimenti dei bulbi; diminuzione della sensibilità dolorifica per tutta la superficie del corpo.

Psichicamente presentava: negativismo, goffaggine, stereotipie verbali e motorie, manierismi, smorfie, ecolalia, apatia abituale, difetto di attenzione all' ambiente, mancanza di affettività e del sentimento del pudore. Il patrimonio ideativo normale in rapporto alla età ed alla condizione sociale. Il bambino sapeva dare esattamente le sue generalità, possedeva le nozioni dell' ambiente ordinario, quelle riguardanti le principali parti del corpo, possedeva anche sufficientemente le nozioni di tempo e di spazio ecc.

Osserzvaz. 2. — Bambina di 11 anni. Dal lato paterno e materno in linea diretta abbondano i psicopatici e gli « eccentrici ». Nella primissima età la bambina parlava, cantava, giuocava, era socievole, si mostrava di una intelligenza non comune; a 3 anni cominciò a soffrire di insonnia; quindi ammutolì; a tratti però parlava e speditamente; amiche e giuocattoli più non la interessavano. Per anni intieri ripetè i medesimi atti.

Entrata nel Manicomio di Roma, durante la sua degenza si notarono stereotipie, manierismi, negativismo, ecolalia, smorfie, impulsi motori rapidi; difetto di attenzione, mancanza di affettività.

Il patrimonio ideativo non era al disotto della norma rispetto alla età ed alla condizione sociale, la bambina era capace anche di fissare le nuove nozioni dell'ambiente tanto che mostrava di riconoscere benissimo, tornando al suo paese, dopo l'assenza di oltre un anno, luoghi e persone a lei familiari nonchè bambini con i quali aveva solo qualche volta giuocato negli ultimi tempi.

L'A. non esita a fare diagnosi in ambedue i casi di « dementia praecocissima », non ammettendo che si possa trattare, come forse si potrebbe sospettare, di individui affetti da idiozia, inquantochè mentre i due soggetti sembrano non capire nulla, all'improvviso poi offrono delle manifestazioni dalle quali risulta un patrimonio di idee che non è certo, afferma l'A., al di sotto di quello che comporta la età, la condizione sociale, l'ambiente speciale in cui vivono.

Nei due casi descritti dall'A. le prime manifestazioni della « dementia praecocissima » si sarebbero avute rispettivamente a 4-5 e a 3 anni di età.

Garbini.

ALDO MASSAGLIA. — Contributo alla patogenesi del mixedema - *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1908, Fasc. 2.

L'A. sulla dimostrazione data per primo dal *Vassale* della esistenza nell'apparecchio tiro-paratiroideo di due funzioni distinte e per consiglio del Prof. *Vassale* stesso, ha voluto provocare sperimentalmente il mixedema in soggetti giovani nella considerazione che la mancanza della funzione tiroidea, destinata ad attivare il ricambio, deve farsi sentire con tutti i suoi effetti dannosi molto più precocemente su di un giovane organismo, dove i processi di attività cellulare sono molto più intensi, che su di uno già sviluppato.

Due cagnette gemelle nate il 20 febbraio 1901, vennero operate il 18 maggio dello stesso anno, l'una di asportazione delle due paratiroidi esterne e della paratiroide interna di sinistra, risparmiando la tiroide; l'altra di asportazione completa della tiroide colle due paratiroidi interne lasciando in sito le due paratiroidi esterne. Quattro mesi dopo l'operazione, la prima si era sviluppata normalmente; la seconda presentava tipico l'aspetto del mixedema sperimentale caratterizzato da depressione psichica, da un arresto di sviluppo dello scheletro, accompagnato da un esagerato impinguamento e da debolezza agli arti con formazione di veri edemi solidi, specialmente al collo ed alla parte inferiore del muso.

come sieno distribuite le alterazioni nelle varie aree del mantello cerebrale non che nei cordoni posteriori e laterali, nell' ottico e nei nervi periferici, potrà spiegarci i disturbi di funzione sensitiva.

(*Autoriassunto*).

F. COSTANTINI — Due casi di « *dementia praecocissima* » - *Riv. patol. nerv. e ment.*, 1908, fasc. 3.

L' A. come contributo alla casuistica, ancora molto scarsa, della varietà di demenza precoce descritta da **De Sanctis** sotto la denominazione di « dementia praecocissima » riferisce su due casi osservati nel Manicomio di Roma.

Osservaz. 1. — Bambino di 8 anni. Grave ereditarietà psicopatica dal lato paterno. Ereditarietà tubercolare sia in linea diretta che collaterale. Nell' età di due anni cominciò a soffrire di attacchi convulsivi epilettici, che cessarono sotto una cura bromica, per riapparire alla età di 5 anni.

Lo sviluppo psichico del soggetto appare normale fino ai 4 o 5 anni, epoca in cui incominciarono a manifestarsi in lui i primi sintomi della psicopatia attuale: ecolalia, parola stentata, risate fugaci, tendenza ad atti insensati, tendenza alle fughe.

Il bambino in discorso presentava all'esame obbiettivo plagiocefalia occipitale destra e frontale sinistra; fronte bassa con bozze manifeste, divaricate; leggera asimmetria della faccia, orecchie grandi ad impianto assimmetrico tendenti alla forma ad ansa; lobuli semisessili; nistagmo orizzontale sia allo stato di quiete che nei movimenti dei bulbi; diminuzione della sensibilità dolorifica per tutta la superficie del corpo.

Psichicamente presentava: negativismo, goffaggine, stereotipie verbali e motorie, manierismi, smorfie, ecolalia, apatia abituale, difetto di attenzione all' ambiente, mancanza di affettività e del sentimento del pudore. Il patrimonio ideativo normale in rapporto alla età ed alla condizione sociale. Il bambino sapeva dare esattamente le sue generalità, possedeva le nozioni dell' ambiente ordinario, quelle riguardanti le principali parti del corpo, possedeva anche sufficientemente le nozioni di tempo e di spazio ecc.

Osservaz. 2. — Bambina di 11 anni. Dal lato paterno e materno in linea diretta abbondano i psicopatici e gli « eccentrici ». Nella primissima età la bambina parlava, cantava, giuocava, era socievole, si mostrava di una intelligenza non comune; a 3 anni cominciò a soffrire di insonnia; quindi ammutolì; a tratti però parlava e speditamente; amiche e giuocattoli più non la interessavano. Per anni intieri ripetè i medesimi atti.

Entrata nel Manicomio di Roma, durante la sua degenza si notarono stereotipie, manierismi, negativismo, ecolalia, smorfie, impulsi motori rapidi; difetto di attenzione, mancanza di affettività.

Il patrimonio ideativo non era al disotto della norma rispetto alla età ed alla condizione sociale, la bambina era capace anche di fissare le nuove nozioni dell' ambiente tanto che mostrava di riconoscere benissimo, tornando al suo paese, dopo l' assenza di oltre un anno, luoghi e persone a lei familiari nonchè bambini con i quali aveva solo qualche volta giuocato negli ultimi tempi.

L' A. non esita a fare diagnosi in ambedue i casi di « dementia praecocissima », non ammettendo che si possa trattare, come forse si potrebbe sospettare, di individui affetti da idiozia, inquantochè mentre i due soggetti sembrano non capire nulla, all' improvviso poi offrono delle manifestazioni dalle quali risulta un patrimonio di idee che non è certo, afferma l' A., al di sotto di quello che comporta la età, la condizione sociale, l' ambiente speciale in cui vivono.

Nei due casi descritti dall' A. le prime manifestazioni della « dementia praecocissima » si sarebbero avute rispettivamente a 4-5 e a 3 anni di età.

Garbini.

ALDO MASSAGLIA. — Contributo alla patogenesi del mixedema - *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1908, Fasc. 2.

L' A. sulla dimostrazione data per primo dal *Vassale* della esistenza nell' apparecchio tiro-paratiroideo di due funzioni distinte e per consiglio del Prof. *Vassale* stesso, ha voluto provocare sperimentalmente il mixedema in soggetti giovani nella considerazione che la mancanza della funzione tiroidea, destinata ad attivare il ricambio, deve farsi sentire con tutti i suoi effetti dannosi molto più precocemente su di un giovane organismo, dove i processi di attività cellulare sono molto più intensi, che su di uno già sviluppato.

Due cagnette gemelle nate il 20 febbraio 1901, vennero operate il 18 maggio dello stesso anno, l' una di asportazione delle due paratiroidi esterne e della paratiroide interna di sinistra, risparmiando la tiroide; l' altra di asportazione completa della tiroide colle due paratiroidi interne lasciando in sito le due paratiroidi esterne. Quattro mesi dopo l' operazione, la prima si era sviluppata normalmente; la seconda presentava tipico l' aspetto del mixedema sperimentale caratterizzato da depressione psichica, da un arresto di sviluppo dello scheletro, accompagnato da un esagerato impinguamento e da debolezza agli arti con formazione di veri edemi solidi, specialmente al collo ed alla parte inferiore del muso.

L' animale si mostrava allora così lento ed impacciato nei suoi movimenti, da assumere un aspetto cretinoide. E per cinque mesi (dopo furono sacrificati) le condizione dei due cani si mantennero invariate.

L' A. conclude che il suo esperimento dimostra alla evidenza come il mixedema sperimentale per estirpazione della tiroide, mentre negli animali adulti compare (*Vassale* e *Moussu*) molto tardivamente, nei giovani soggetti compare in tempo relativamente breve. Ed i resultati dell' A. si accordano con quelli ottenuti da *Eiselsberg* nelle giovani capre e pecore.

Le 4 fotografie che l' A. ha intercalato al suo lavoro sono chiare e dimostrative.

Ed a proposito delle esperienze del Dott. *Massaglia*, ricordo che io ho avuto occasione di studiare e pubblicare l' anno scorso il caso di una donna già adulta (di 36 anni), nella quale acutamente, si è sviluppato il mixedema dopo la tiroidectomia totale fatta a scopo curativo. Il che dimostra che il mixedema postoperatorio può, talvolta, per cause ancora ignote, avere un decorso acuto anche nell' uomo adulto, amenochè non si voglia attribuire, nel mio caso, il rapido insorgere di manifesti sintomi mixedematosi ad una pregressa insufficienza tiroidea (la tiroide asportata si mostrò al taglio del chirurgo degenerata) che abbia agito come causa specifica predisponente e che quindi la tiroidectomia totale abbia dato conseguenze così acute perchè intervenuta su terreno già predisposto.

Garbini.

I. Montesano. — Perivaskuläre Plasmazelleninfiltration im Centralnervensystem der alkoholisierten Kaninchen - Centralbl. f. Nerv. u. Psych. 249, 190, 7.

Ad un gruppo di conigli l' A. ha propinato giornalmente per via gastrica, e a dosi gradatamente crescenti da 2 a 12 cc. di alcool. In un secondo gruppo di conigli all' alcool per via gastrica ha aggiunto per via endovenosa, iniezioni di una soluzione di adrenalina 1 : 1000 (da 1|2 a 6 gocce *pro die*).

All' esame dei centri nervosi (i conigli così trattati morirono o coi sintomi dell' ubbriachezza o con quelli della broncopolmonite) ha potuto notare in quattro casi, oltre ad alterazioni delle cellule nervose, ad ipertrofia della nevroglia e della intima dei vasi, notevole infiltrazione perivasale di *Plasmazellen* sia a carico dei vasi cerebrali, sia a carico dei vasi midollari e piali. L' A. constata il fatto, senza trarre conseguenze in ordine a quanto Alzheimer aveva trovato (presenza di *Plasmazellen*) nell' alcoolismo cronico dell' uomo.

Garbini.

BOEGE. — Psychosen mit Herderkrankungen — *Algem. Zeitschr. f. Psych. u. Psychisch gericht. Medizin* - Bd. 46, H. 5, 1907.

Cinque casi, studiati clinicamente ed anatomopatologicamente, di lesioni cerebrali a focolaio accompagnati, tra l'altro, da notevoli disturbi psichici. Dall'esame di questi casi e di quelli simili già noti risulta che nessun pratico giovamento riguardo alla diagnosi di sede della lesione cerebrale può venire al medico dalla natura dei disturbi mentali. Tali disturbi che si rivelano con un grado maggiore o minore di ottusità mentale non sono di natura demenziale propriamente detta; ma rappresentano uno stato che potrebbe chiamarsi di pseudodemenza.

Nel primo caso osservato dall'A. si trattava di cisticercosi cerebrale; nel secondo di glioma; nel terzo di porencefalia, nel quarto di sarcoma ipofisario, nel quinto di glioma.

Garbini.

A. ZIVERI. — Cisticercosi cerebrale e demenza. — *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche* - 1907, N. 150.

Esposizione estesa e veramente accurata della bibliografia dei casi di cisticercosi e di echinococcosi esistenti nella letteratura, e discussione di un caso nel quale l'esame microscopico pose in rilievo numerose formazioni parassitarie dovute al *cisticercus cellulosae*, situate alcune alla superficie della corteccia cerebrale della conversità o della base, altre nello spessore della corteccia stessa.

Il soggetto, in vita, aveva presentata una sintomatologia complessa dalla quale si era pervenuti alla diagnosi di *demenza paranoide ed epilessia*. Per l'A. in questi casi riflettenti neoplasie o parassiti cerebrali multipli, devono esser posti in rilievo principalmente i fenomeni da compressione, e quelli da intossicazione. Nel caso esposto, per quanto l'anamnesi avesse fatto sorgere qualche sospetto circa le convulsioni, il decorso della psicosi fu non altro che quello di una forma di demenza precoce, accompagnata da accessi convulsivi di natura epilettica; invece tutto quanto il quadro morboso doveva essere imputato alla cisticercosi e alle tossine prodotte dai parassiti.

Simi.

M. U. Masini. — Il tasso delle cellule eosinofile nel sangue dei pellagrosi. — *Giornale di psichiatria clinica e tecnica manicomiale* - 1907, Fasc. III.

L' A. esposta con rara diligenza la bibliografia intorno all' argomento, ed enunciato lo scopo del lavoro che é quello di stabilire il comportarsi delle cellule eosinofile nel sangue dei pellagrosi, passa a descrivere le esperienze che egli intraprese nei manicomi di Arezzo e di Macerata e che riguardano 77 infermi che egli divide nelle quattro seguenti categorie:

I. Infermi colpiti per la prima o per la seconda volta dalle manifestazioni morbose, senza disturbi psichici.

II. Infermi affetti da pellagra nell' acme della frenosi.

III. Infermi affetti da tifo pellagroso.

IV. Convalescenti e guariti.

I risultati ai quali è pervenuto l'A. dimostrano che, contrariamente a quanto avviene in altre malattie infettive acute, nella intossicazione pellagrosa si produce in circolo una spiccata eosinofilia che, molto probabilmente cresce col crescere della tossiemia: a questo fatto parrebbero contraddire i resultati ottenuti negli ammalati affetti da tifo pellagroso nei quali, mentre lo stato di intossicazione ematica raggiunge certamente il colmo, si ebbe invece ipoeosinofilia o scomparsa completa degli acidofili; ciò che l' A spiega col passaggio in circolo di tossine secondarie dipendenti da alterazioni del ricambio materiale, dalle alte temperature e specialmente dai veleni uremici dovuti alla nefrite che sempre accompagna questo terribile episodio della pellagra.

In ogni modo il sintoma *ipereosinofilia* servirà a differenzia un' *amentia pellagrosa* dalle altre varietà tossi-infettive di amenza, nelle quali *Sandri* dimostrò il fenomeno opposto, ed in casi dubbi costituirà un criterio per distinguere stati psicopatici in dipendenza da pellagra, da stati con sindrome similiare.

Anche nei pellagrosi del IV gruppo (guariti e convalescenti) le cifre ritrovate sono superiori alla media normale, ciò che potrebbe dare un qualche valore alla ipotesi che l' organismo possa solo lentamente e difficilmente liberarsi dai veleni pellagrogeni e rimanga per questa ragione soggetto ad esacerbazioni e a ricadute.

L' A. si riserba di vedere quale valore possa avere il sintoma ipereosinofilia per la diagnosi precoce della pellagra, e di stabilirne con esattezza i criteri differenziali in rapporto ad altre forme morbose.

Simi.

G. Ruata. — Le malattie mentali nella razza negra. — *Psichiatria clinica e tecnica manicomiale* - 1907, Fasc. III.

Incomincia l' A. col fare uno studio psico-antropologico del negro nelle diverse razze, prendendo in considerazione speciale il cervello, che paragona per la sua evoluzione e capacità intellettiva a quello di un bambino europeo. In questo infantilismo del cervello trova la ragione delle forme e modalità delle malattie mentali della razza negra.

Riferisce quindi una statistica di negri del Brasile ammessi nel padiglione della Clinica psichiatrica dell' Hospicio Nacional de Alienados di Rio de Janeiro nel decennio 1894-1903. Da questa risulta, che le malattie mentali hanno per frequenza il seguente ordine decrescente: 1. frenosi alcoolica; 2. demenza precoce; 3. epilessia; 4. isteria; 5. frenosi maniaco depresiva; 6. idiozia; 7. sifilide cerebrale; 8. paranoia; 9. meningo-encefalite; 10. neurastenia; 11. corea; 12. paralisi progressiva.

La frenosi alcoolica dà un forte contingente alle malattie mentali, mentre la paralisi progressiva è abbastanza rara; però questa rarità si osserva specie nelle razze più pure, perchè nei malati e in tutti quei negri che più si accostano per incroci alle razze bianche, la paralisi progressiva è, per frequenza, molto maggiore. La sifilide tuttavia s' incontra gravissima negli uni e negli altri e la comparsa della paralisi progressiva negli ultimi starebbe a dimostrare la perdita di quella resistenza naturale del cervello, nella razza indigena. Questa perduta immunizzazione si constata anche per altre malattie, così per la comparsa della paranoia, forma assai rara fra i negri puri. La frenosi maniaco depressiva fra i negri americani è la più frequente.

Abbastanza frequenti si riscontrano pure l' isteria e la epilessia. Dalla statistica sopra riferita, paragonata con altre di diversi autori, emerge il fatto che le forme degenerative delle alienazioni mentali danno cifre sempre più alte di mano in mano che ci accostiamo ai nostri tempi; per cui nella storia dell' evoluzione delle malattie mentali fra i popoli selvaggi, la dottrina della degenerazione viene ad avere una chiara dimostrazione. Per questa scarsa potenzialità morale e psichica del negro, l'A. conclude, se noi vogliamo tentare di elevare il negro a più alto livello civile, potremo farlo solo quando rinforzeremo il suo cervello con opportuni incroci con la razza bianca e gli daremo la educazione morale e sana della civiltà moderna.

Vitali.

M. U. Masini. — Il tasso delle cellule eosinofile nel sangue dei pellagrosi. — *Giornale di psichiatria clinica e tecnica manicomiale* - 1907, Fasc. III.

L' A. esposta con rara diligenza la bibliografia intorno all' argomento, ed enunciato lo scopo del lavoro che é quello di stabilire il comportarsi delle cellule eosinofile nel sangue dei pellagrosi, passa a descrivere le esperienze che egli intraprese nei manicomi di Arezzo e di Macerata e che riguardano 77 infermi che egli divide nelle quattro seguenti categorie:

I. Infermi colpiti per la prima o per la seconda volta dalle manifestazioni morbose, senza disturbi psichici.

II. Infermi aftetti da pellagra nell' acme della frenosi.

III. Infermi affetti da tifo pellagroso.

IV. Convalescenti e guariti.

I risultati ai quali è pervenuto l'A. dimostrano che, contrariamente a quanto avviene in altre malattie infettive acute, nella intossicazione pellagrosa si produce in circolo una spiccata eosinofilia che, molto probabilmente cresce col crescere della tossiemia: a questo fatto parrebbero contraddire i resultati ottenuti negli ammalati affetti da tifo pellagroso nei quali, mentre lo stato di intossicazione ematica raggiunge certamente il colmo, si ebbe invece ipoeosinofilia o scomparsa completa degli acidofili; ciò che l' A spiega col passaggio in circolo di tossine secondarie dipendenti da alterazioni del ricambio materiale, dalle alte temperature e specialmente dai veleni uremici dovuti alla nefrite che sempre accompagna questo terribile episodio della pellagra.

In ogni modo il sintoma *ipereosinoflia* servirà a differenzia un' *amentia pellagrosa* dalle altre varietà tossi-infettive di amenza, nelle quali *Sandri* dimostrò il fenomeno opposto, ed in casi dubbi costituirà un criterio per distinguere stati psicopatici in dipendenza da pellagra, da stati con sindrome similiare.

Anche nei pellagrosi del IV gruppo (guariti e convalescenti) le cifre ritrovate sono superiori alla media normale, ciò che potrebbe dare un qualche valore alla ipotesi che l' organismo possa solo lentamente e difficilmente liberarsi dai veleni pellagrogeni e rimanga per questa ragione soggetto ad esacerbazioni e a ricadute.

L' A. si riserba di vedere quale valore possa avere il sintoma ipereosinofilia per la diagnosi precoce della pellagra, e di stabilirne con esattezza i criteri differenziali in rapporto ad altre forme morbose.

Simi.

G. Ruata. — Le malattie mentali nella razza negra. — *Psichiatria clinica e tecnica manicomiale* - 1907, Fasc. III.

Incomincia l' A. col fare uno studio psico-antropologico del negro nelle diverse razze, prendendo in considerazione speciale il cervello, che paragona per la sua evoluzione e capacità intellettiva a quello di un bambino europeo. In questo infantilismo del cervello trova la ragione delle forme e modalità delle malattie mentali della razza negra.

Riferisce quindi una statistica di negri del Brasile ammessi nel padiglione della Clinica psichiatrica dell' Hospicio Nacional de Alienados di Rio de Janeiro nel decennio 1894-1903. Da questa risulta, che le malattie mentali hanno per frequenza il seguente ordine decrescente : 1. frenosi alcoolica ; 2. demenza precoce ; 3. epilessia ; 4. isteria ; 5. frenosi maniaco depresiva ; 6. idiozia ; 7. sifilide cerebrale ; 8. paranoia ; 9. meningo-encefalite ; 10. neurastenia ; 11. corea ; 12. paralisi progressiva.

La frenosi alcoolica dà un forte contingente alle malattie mentali, mentre la paralisi progressiva è abbastanza rara ; però questa raritá si osserva specie nelle razze più pure, perchè nei malati e in tutti quei negri che più si accostano per incroci alle razze bianche, la paralisi progressiva è, per frequenza, molto maggiore. La sifilide tuttavia s' incontra gravissima negli uni e negli altri e la comparsa della paralisi progressiva negli ultimi starebbe a dimostrare la perdita di quella resistenza naturale del cervello, nella razza indigena. Questa perduta immunizzazione si constata anche per altre malattie, così per la comparsa della paranoia, forma assai rara fra i negri puri. La frenosi maniaco depressiva fra i negri americani è la più frequente.

Abbastanza frequenti si riscontrano pure l' isteria e la epilessia. Dalla statistica sopra riferita, paragonata con altre di diversi autori, emerge il fatto che le forme degenerative delle alienazioni mentali danno cifre sempre più alte di mano in mano che ci accostiamo ai nostri tempi ; per cui nella storia dell' evoluzione delle malattie mentali fra i popoli selvaggi, la dottrina della degenerazione viene ad avere una chiara dimostrazione. Per questa scarsa potenzialità morale e psichica del negro, l'A. conclude, se noi vogliamo tentare di elevare il negro a più alto livello civile, potremo farlo solo quando rinforzeremo il suo cervello con opportuni incroci con la razza bianca e gli daremo la educazione morale e sana della civiltà moderna.

Vitali.

G. Martini. — La curva del lavoro meccanico esterno nei dementl lavoratori. — *Il Ramaszini* - Anno II, 1908, N. 2.

La legge generale che regola l' andamento della curva della produzione del lavoro negli individui normali, fu stabilita con numerose esperienze ed esposta da *G. Pieraccini* e *A. Maffei* al congresso internazionale delle malattie e del lavoro tenuto in Milano nel 1906. Detta curva risulta: di un periodo iniziale o di allenamento, di un periodo medio di produzione ottíma, e di un periodo di decrescenza o della sopravveniente stanchezza.

Seguendo il metodo degli autori, ilMartini ha ricercato se la legge surricordata subisca modificazioni e quali, nella produzione utile esterna dei dementi lavoratori.

Tali ricerche praticate in sei demeuti lavoratori dimostrano che essi mentre sono *pigri all' allenamento* sono al contrario assai resistenti alla fatica.

Essi abbisognano di un periodo di tempo più lungo del normale per vincere lo stato di inerzia psicomotrice e toccare l' apice della produzione, ma una volta allenati mantengono abnormemente, per uno stato di stereotipia interna la particolare disposizione al lavoro e si mostrano poco sensibili agli effetti nocivi della fatica.

Simi.

L. Marchaud e H. Nonet. — De l' epilepsie tardive. — *Gazzette des Hopitaux* - 1907, N. 104.

Gli AA. passano in rassegna quanto fu scritto fin ora intorno all' epilessia tardiva e per ultimo riferiscono due osservazioni proprie con autopsia, nelle quali esaminarono microscopicamente il sistema nervoso centrale. I resultati di questo esame li conducono a concludere che non vi sono differenze di sorta fra le lesioni centrali che si riscontrano nelle forme di epilessia giovanile e quelle di epilessia tardiva.

Il cervello avendo raggiunto il suo completo sviluppo è anche in minor grado eccitabile; è per questo che l' epilessia tardiva è assai rara: quanto alla patogenesi di questa forma morbosa gli autori l' attribuiscono non già alla ateromasia che pure frequentemente si riscontra nei vasi cerebrali di questi ammalati, ma piuttosto ad una vera e propria sclerosi cerebrale.

Simi.

GIACOMO PIGHINI. — Le crime dans la Démence précoce (de Kraepelin). — *Archivio di psichiatria, neuropatologia, antropologia criminale e medicina legale* - 1907, Fasc. VI.

Nel manicomio criminale di Reggio Emilia si trovano attualmente 143 alienati: fra essi, 64 sono affetti da demenza precoce. L' A. li divide nelle tre seguenti categorie :

I. Quelli che furono riconosciuti alienati dai magistrati durante il giudizio e perciò assoluti.

II. Quelli, fra i condannati che caddero ammalati durante la prigionia.

III. Quelli, fra i condannati, che erano già ammalati all'epoca del delitto e della condanna.

Egli ferma la sua attenzione in questi ultimi, che sono in numero di trenta circa e che devono considerarsi come *ingiustamente condannati:* e molto opportunamente osserva come sia penoso, in mezzo a tanto progresso delle scienze psichiatriche e di antropologia criminale, che magistrati assolutamente incompetenti sieno chiamati a giudicare dello stato mentale di individui colpiti da una malattia tanto grave.

Per evitare il ripetersi di così gravi errori giudiziari occorrerebbe studiare il delinquente prima di giudicare il reato, ed affidarne il compito ad esperti alienisti, dal giudizio dei quali il magistrato avrebbe poi tracciata la via che lo condurrebbe ad adottare le misure del caso.

Ma tutto questo, conclude l'A. è ancora molto lontano da una realizzazione pratica!

Conclusione invero sconfortante! Ma poichè perseverando, lottando e portando nuovi argomenti è lecito credere che il fine sarà più presto raggiunto, così mi permetto di osservare, che se è veramente deplorevole questo continuo contrasto fra la legge penale attuale ed i moderni nostri convincimenti scientifici, contrasto che fatalmente conduce ai frequenti errori giudiziari come quelli rilevati e giustamente deplorati dall' A. a me sembra che sia altrettanto o forse di più deplorevole e contrario alle leggi della logica e della umanità, il perseverare, come avviene attualmente in questi errori, anche quando essi furono palesemente riconosciuti per tali.

Infatti questi poveri alienati *ingiustamente condannati*, allora quando i segni della malattia mentale si son fatti così evidenti da risultare chiarissimi anche ad occhi profani, vengono dalla casa di pena trasferiti in un manicomio criminale, dove, se ricevono le cure amorevoli di medici valenti ed esperti, rimangono tuttavia soggetti ad un trattamento tutto carcerario, vestono l' abito del

recluso, hanno, come il recluso, un numero di matricola e di più, nei trasferimenti da un manicomio all' altro, vengono accompagnati oltre che da pochi infermieri, anche da numerosi carabinieri i quali, per regolamento, usano per loro quegli stessi mezzi di coercizione (manette e catene) che si adoperano comunemente per i delinqueuti volgari !....

E si tratta per lo più di soggetti che già una malattia terribile condanna perpetuamente a star lontani dalla società e contro di essi questa stessa società che anche ci tiene ad esser ritenuta civile e civilizzatrice, che li ha ingiustamente condannati, continua, perseverando nell'errore palese, ad inveire, ad accanirsi, a vendicarsi poco di meno di quel che non faccia contro delinquenti volgari sani ed immuni.

Non sembra all' A. egli che è medico di un manicomio criminale e che è quindi costretto ogni giorno, a vedere un tale spettacolo, che sia oramai arrivato il momento di protestare e di insorgere anche contro così penosi sistemi?

Simi.

Ascenzi O. — Una cisti emorragica del corpo calloso. — *Rivista di Pat. nerv. e ment.* - Fasc. 1, 1908.

Si tratta di un cuoco di 65 anni, arteriosclerotico, non alcoolizzato nè sifilitico, che, a 61 anni di età, una mattina tornò a casa trascinandosi tutto tremolante ed irrequieto. Non riusciva a parlare né a dare alcuna spiegazione. Rimase per qualche giorno in letto in uno stato di subcoscienza, poi si calmò; però da allora l' incesso si fece titubante, spesso il malato cadeva; gli arti di destra erano quasi di continuo animati da un tremore ora più ora meno intenso. Ammesso nel Manicomio di Roma ha presentato: tetraparesi, poco marcata a destra spiccata a sinistra, specialmente nell' arto superiore, con partecipazione in questo lato del facciale e dell' ipoglosso; ipertonia diffusa dei muscoli del collo, del tronco e degli arti, molto più spiccata a destra e nell' arto superiore; speciale tremore *in toto* dell'arto superiore destro che si diffondeva pochissimo nell'arto superiore sinistro; colpiva i muscoli della coscia destra sotto forma di tremore fascicolare e non interessava affatto l'arto inferiore sinistro; riflessi tendinei fiacchi nel lato più paretico, ancora più fiacchi o mancanti del tutto nel lato meno paretico.

All' autopsia è stato trovata una cisti emorragica rotondeggiante grande quasi come un osso di ciliegia, situata nell' irraggiamento sinistro del ginocchio del corpo calloso, sopra alla estremità anteriore del corno anteriore.

L' A., dopo di avere dato un rapido sguardo sintetico alla casuistica delle

lesioni del corpo calloso e di avere rilevato che la letteratura, oggi nota, non ci mostra che dati clinici scarsi ed incerti che possano essere riferiti al corpo calloso, per meglio interpretare il suo caso, richiama alla memoria alcuni ricordi anatomici della trave accettando completamente la conclusione formulata da *Cajal* che « la fibra callosa è un sistema di associazione trasversale molto complesso nel quale la fibra nata per esempio da un punto dell' emisfero, può mettersi in rapporto di contatto non solo colle cellule simmetriche del lato opposto, ma anche con altri numerosi elementi delle diverse regioni e strati della corteccia ». Inoltre l' A., ricordate le esperienze di *Moratow*, di *Mott* e *Schäfer*, di *Ferrier* e *Lo Monaco*, afferma che il corpo calloso non contiene fibre motrici, ma soltanto fibre di associazione.

L' A. quindi spiega la deficienza motoria bilaterale riscontrata nel suo caso come conseguenza della distruzione delle fibre callose provenienti dalla corteccia sia del medesimo emisfero dove sta la lesione, sia dell' altro emisfero. La maggiore paresi sinistra troverebbe la sua ragione di essere nel fatto che la piccola cisti ha messo fuori azione insieme con le fibre provenienti dalla corteccia sinistra, anche tutte le collaterali originate dopo l' incrociamento, più fibre callose provenienti dalla corteccia di destra le quali ultime non hanno perdute tutte le collaterali, essendo state interessate dal focolaio dopo il loro incrociamento. D'altro canto i disturbi spasmodici sono per l' A. conseguenza di una irritazione da parte del focolaio direttamente sui centri corticali, inquantochè lo spasmo si presentava dissociato.

L. A. termina concludendo che « la bilateralità dei sintomi motori senza alcun altro segno di paralisi pseudo-bulbare e senza alcun sintomo di affezione dei nervi cerebrali deve valere come il principale criterio che ci additi essere il corpo calloso sede di una lesione ».

Garbini.

G. B. Abundo. — Della scrittura associata come metodo terapico della Mogigrafia. — *Rivista italiana di neuropatologia, psichiatria ed elettroterapia* - 1908, Fasc. 4.

È noto come nella cura della mogigrafia si incontrino aspre difficoltà e come alle volte tutti i rimedi escogitati si infrangano in casi assolutamente ribelli. L' A. da parecchi anni prescrive a coloro che sono affetti dalla forma spasmodica di mogigrafia, il *metodo della scrittura associata* e che consiste nel servirsi di ambo le mani contemporaneamente in modo che l' impulso volitivo si diffonde in tutti due gli arti senza concentrarsi esclusivamente sulla mano destra. La mano

sinistra non deve seguire passivamente i movimenti della destra, ma deve invece prendere parte attiva, sinergica, opporsi in certo modo ai movimenti spasmodici.

A questo metodo grafico associato l' A da una interpretazione fondamentalmente psicologica; si deve ammettere, per esperienza clinica, che l'insorgere dello spasmo sia tanto di più facilitato, quanto di più si concentra l'energia nervosa motrice in un gruppo limitato di muscoli. Ora nel fatto della *scrittura associata* l' impulso volitivo si sdoppia in ambedue gli arti superiori ed avviene la sparizione dello spasmo perchè entrando in azione la zona motrice dei due emisferi cerebrali, non avviene più la concentrazione dell' energia nervosa in un numero limitato di muscoli.

Il fatto che il metodo della scrittura associata non riesce di alcuna utilità in alcune forme di disturbi della funzione grafica in dipendenza diretta con la neurastenia, conduce l' autore a scartare l' ipotesi che l' azione curativa di questo metodo possa esser dovuta a semplice psicoterapia suggestiva, e a ritenere invece come più probabile la interpretazione psicologica sopra riassunta.

Simi.

SACCHINI. — Sul sintoma di Kernig. — *Rif. Med.* - 1953, N. 9.

L' A. espone le varie teorie sulla patogenesi di questo segno e porta anche egli il suo contributo nella discussa questione, col riferire due osservazioni cliniche di una certa importanza. Nel primo caso trattasi di un individuo affetto da gastro-enterite acuta con fenomeni di meningismo da grave autointossicazione. L' interesse del caso è appunto rappresentato dalla presenza del sintoma di Kernig in una forma di irritazione semplice meningea, senza meningite, dalla lunga persistenza del sintoma anche dopo scomparsi i fatti principali di tale irritazione, e dalla coincidenza del segno di Kernig colla completa scomparsa dei riflessi tendinei della rotula.

Nel secondo si tratta di un giovane operaio che soffrì a 6 anni di una meningite e che al momento dell' osservazione presentava sintomi di reumatalgia con fenomeni isterici. La guarigione avvenne rapidamente, però rimase persistente il segno di Kernig con l' abolizione del riflesso rotuleo a destra e notevole indebolimento dello stesso riflesso a sinistra. L' A. fa notare, che in ambedue i casi la presenza del sintoma di Kernig è coesistita colla abolizione o colla diminuzione dei riflessi tendinei della rotula: non dà spiegazione sulla origine della abolizione dei riflessi rotulei, però esclude che fra i due fatti esista un qualche rapporto diretto. Egli, per il ritardo osservato sulla scomparsa del

sintoma di Kernig e fondandosi specie sulla seconda osservazione, in cui esiste la notizia importantissima di una pregressa meningite guarita, ritiene in via di probabilità, che il fenomeno dipenda più da condizioni anatomiche delle meningi, che non dal semplice fatto dell' aumento o delle altre modificazioni del liquido cefalo-rachidiano.

Vitali.

SOUQUES e BARBÈ. — Tabe e siringomielia — *Revue Neurologique* - anno 1907, N. 18.

Viene descritto un caso di tabe associato a siringomielia. Si tratta di una donna di 50 anni la quale aveva contratto la sifilide all'età di 28 anni circa. A 30 anni cominciò a soffrire dei primi disturbi nervosi, la cui sintomatologia fece fare diagnosi di tabe incipiente; a 42 anni ebbe crisi laringee gravi e disturbi nella deambulazione caratterizzati da sensazione di camminare sul cotone, di sentirsi mancare il terreno e lanciare le gambe in avanti.

Vi fu perdita del senso genetico, diplopia, disturbi vescicali, vomiti, infine incoordinazione nei movimenti degli arti inferiori, segno di Romberg, di Argyll-Robertson, abolizione dei riflessi tendinei ecc. La denutrizione fu progressiva e l' inferma morì in stato marasmatico. Il quadro clinico fu tale da non lasciare alcun dubbio sulla diagnosi di tabe. Infatti l'esame anatomo-patologico mostrò una sclerosi diffusa dei cordoni posteriori, ma oltre a questo si notò la presenza di un glioma cavitario che si estendeva per una grande altezza. La parte centrale del glioma si presentava rarefatta e necrosata; e la sua presenza alla periferia aveva prodotto nella sostanza bianca una distruzione quasi completa delle guaine mieliniche: si rilevavano pure all'intorno fatti di sclerosi e di compressione.

La osservazione di questo caso è interessante per l' assenza di sintomi clinici della siringomielia, e per la struttura e per i rapporti del glioma riscontrati nel reperto anatomo-patologico.

Vitali.

SEPPILLI. — Un caso di diplegia facciale periferica. — *Riv. Ital. di Neuropat., Psich., ed Elettroterapia* - Marzo, 1908.

I casi di diplegia facciale o prosopo-diplegia non sono molto frequenti e poche sono le osservazioni che fino ad oggi si conoscono nella letteratura scientifica. L' A. riferisce una osservazione personale sopra una giovane che presen-

tava sintomi di paralisi facciale bilaterale, insorta improvvisamente, interessante tutti i muscoli del viso, il facciale superiore e l'inferiore, però a sinistra più che a destra, ed associata ad una diminuita eccitabilità elettrica e ad abolizione del riflesso palpebrale. Esclude possa trattarsi di una forma centrale, corticale o sottocorticale, dovuta ad una affezione del neurone motore superiore; e, come paralisi periferica, esclude pure, per i fatti obbiettivi raccolti, che si possa trattare di una diplegia facciale nucleare o sotto nucleare: ritiene però che la lesione sia situata nella porzione più inferiore del faciale e precisamente al disotto del punto d'origine del nervo stapedio.

Circa alla natura, i vari autori ammettono cause perfrigeranti, reumatiche, infettive, le quali provocherebbero forme di nevriti e di polinevriti; e nel caso speciale l'A. ritiene che la diplegia possa attribuirsi ad un raffreddamento, sofferto pochi giorni avanti dall'inferma. Non trascura la disposizione ereditaria neuropatica dal lato materno e lo stato di avanzata gravidanza in cui trovavasi la paziente.

Vitali.

DE MONTET. — Recherches sur le Sclérose tubéreuse — *L'Encéphale* - N. 2, Febb. 1908.

L'A. pubblica la seguente storia clinica: Pf. Alb..., nato nel 1892 da parto fisiologico. Il nonno paterno è affetto da frenosi maniaco-depressiva. La madre fu vivamente spaventata per due volte durante la gravidanza; ella gode del resto buona salute, come pure suo padre ed otto fratelli e sorelle. Essa non ha mai abortito; tutti i figli vivono e gli altri sono dei robusti contadini. Il padre non è alcoolista.

A tre mesi d'età il fanciullo fu colpito da crisi epilettiformi tonico-cloniche.

Già a quest'epoca, secondo i genitori, non aveva l'aspetto normale; essi non sanno ben precisare. Più tardi notarono che era sordo e che la sua intelligenza non si sviluppava.

Tuttavia imparò a camminare ed a mangiare da solo, ma non a parlare. A sei anni ancora gli succedeva spesso di non ritrovare la casa dei suoi genitori, quando se ne era allontanato più del solito.

Nel 1898 fu ricoverato in uno ospizio dove restó fino alla morte.

Dall'esame praticato nell'Ospizio risulta: Il fanciullo è idiota; presenta una idrocefalia abbastanza pronunciata: la parola è nulla; di tempo in tempo caccia delle grida selvaggie ed è preso da accessi di furore.

Lo stato fisico è soddisfacente nel momento del suo ingresso.

Durante il ricovero gli accessi epilettiformi aumentano di frequenza; talvolta se ne hanno 5 e 6 per giorno; la loro durata media è di due a tre minuti. Verso il 1901 cominciano delle contratture. La deambulazione pesante e difficile fin dal principio diviene impossibile.

I riflessi tendinei sono spastici; le pupille reagiscono normalmente. Nello stesso tempo che aumentano le contratture, lo stato generale deperisce: il malato non vuol più mangiare, finisce per avere dei decubiti e muore l' 11 novembre 1904.

Autopsia. — Il cranio è grande (48 cm. di circonferenza) leggermente asimmetrico, ispessito. Il tubercolo frontale destro è più sporgente: in generale il lato destro è meglio sviluppato che il sinistro. Le meningi sono normali, trasparenti; il liquido cerebrospinale fuoriesce in più grande quantità che normalmente. Sul cervello si osservano delle placche biancastre, occupanti l' estensione più o meno grande d' una circonvoluzione. Queste placche fanno leggermente sporgenza senza essere nettamente distinte dalle parti apparentemente normali della corteccia, delle quali al tatto sono più dure. La loro distribuzione non ha niente di caratteristico. Tutti i lobi sono più o meno colpiti; nelle faccie mediane degli emisferi sono in maggiore quantità che nel resto della corteccia e in generale più nell' emisfero sinistro, che nel destro il quale sembra meglio conformato.

Il lobo semilunare sinistro del cervelletto è preso; i peduncoli, il midollo sembrano illesi. I ventricoli sono dilatati; l' ependima porta nel corno posteriore sinistro una piccola sporgenza grande come un grano di riso.

I due polmoni sono colpiti da tubercolosi e da gangrena. Il cuore, la milza il fegato, i reni sono atrofizzati. Nel rene destro si trova un piccolo focolaio rotondo, ben delimitato, di circa un mezzo centimetro di diametro, di colore giallastro, non trasparente. I testicoli ritenuti nel canale sono anche molto atrofizzati.

L' autore dopo aver notato che questo quadro concorda con la descrizione che così magistralmente diede Bourneville della sclerosi tuberosa, riferisce i risultati di un accurato esame microscopico, che così riassume:

1) Il processo sembra estendersi a tutta la corteccia; da per tutto le cellule sono diminuite di numero, alterate; la struttura della corteccia è turbata, la nevroglia aumentata.

2) Nelle placche l' aumento della nevroglia, tale che sono scomparse completamente le cellule ganglionari, concerne tanto le fibre che i nuclei. I fasci e i pennelli (di fibre di nevroglia) sembrano avere questi nuclei come punto di origine. Al contrario essi non sono mai in relazione con le grandi cellule atipiche; le cellule, che nel caso dell' A. corrispondono alla descrizione che fu fatta di

grandi cellule a ragno o fibrillogene, non emettono che apparentemente dei prolungamenti.

3) Le grandi cellule atipiche sono dapertutto le stesse, nella corteccia, nella sostanza bianca, nell'ependima, nel cervelletto. Tutte le forme di transizione esistono fra esse e le cellule ganglionari ben caratterizzate. Nel cervelletto le cellule del Purkinje mancano.

4) In certi luoghi le cellule atipiche formano dei veri tumori.

5) La nevroglia manca spesso nei dintorni dei nidi cellulari.

Questi risultati, secondo l'A. sono di appoggio alla teoria, che ammette come causa prima della sclerosi tuberosa una alterazione dei neuroblasti.

Benedetti.

ADAMKIEWICZ A. — Hemiplegia pseudo-hysterica. — *Neurologisches centralblatt* - N. 31 Feb. 1908.

Fra i molti e notevoli sintomi, che dominano il quadro morboso dell' isteria, ha valore, come uno dei più caratteristici, l' emiplegia isterica della quale l'A. ricorda i fenomeni più importanti.

Per dimostrare che una emiplegia si può presentare con tutti i caratteri della emiplegia isterica e tuttavia non essere di tale natura, l'A. pubblica una storia clinica interessante, che merita di essere riportata :

« Matilde R. di M. cinquantenne moglie di un mercante, fu il 4 settembre 1907, sorpresa dalla notizia che un credito gravante su lei era stato dal creditore ceduto ad una terza persona a lei non simpatica.

Questa notizia la commosse vivamente ed essa sfogò il suo cattivo umore ad alta voce e con espressioni violente. Mentre ciò avveniva essa all' improvviso si accorse, che dal capo fino alla pianta del piede sinistro era percorsa come da una corrente elettrica. Immediatamente dopo sentì divenire fredda e debole la metà sinistra del corpo. Dovè sedersi è tosto essere portata a letto ; essa perdè subito la capacità di muovere la mano ed il piede sinistro. La disgrazia nuova e più grave dell' altra, che aveva ciò prodotto, non aumentò la sua eccitazione ma la fece tornare in sè. E poiché era una donna d' affari molto laboriosa ed attenta diede ai suoi le più esatte indicazioni sulla continuazione dell' azienda di casa e del commercio.

L' attacco era avvenuto al 4 settembre di sera, alle 22. L' A. vide la malata il giorno appresso a mezzogiorno e trovò quel che segue : La donna d' a-

spetto florido, un pò obesa, riferì minutamente e con grande scioltezza di lingua che la metà sinistra della sua persona era perduta ed insensibile e diede sopra tutte le particolarità, che avevano accompagnato e causato il suo malanno, i più esatti ragguagli. Comunicò anche molto dettagliate notizie anamnestiche e fornì già con questo la prova che essa psichicamente era del tutto normale e che i suoi nervi encefalici funzionavano normalmente. Dall' accurato esame di questi ultimi risultò che le pupille erano uguali e capaci di reagire; la vista, l' udito, l' odorato, il gusto erano normali e così pure l'ipoglosso ed il facciale. Soltanto la motilità del capo *in toto* verso sinistra era leggermente impacciata e la metà sinistra del viso fino alla linea mediana insensibile.

Anche il cuore, i polmoni, i reni non mostravano nulla di speciale. Il polso era pieno e forte, non frequente: la temperatura normale: le pareti arteriose in nessun luogo indurite.

Tutte e due le estremità della parte sinistra erano totalmente perdute, la malata non poteva con esse compiere il movimento più semplice. In seguito ad uno sforzo della malata stessa potè effettuarsi un leggero innalzamento del braccio sulla spalla e una lieve flessione della gamba sulla coscia.

Nei movimenti passivi d' una singola parte degli arti si constatava una leggera contrattura muscolare. Il fenomeno del ginocchio era esagerato, si aveva clono del piede.

Il senso del tatto era diminuito nella metà sinistra del viso e del resto del corpo, fino alla linea mediana. Agopuntura, contatto, azione e differenze di temperatura non erano percepite.

La metà destra del corpo era sana ».

L' A. dai sintomi notati non essendo in grado di fare con certezza diagnosi di emiplegia isterica, oppure di emiplegia apoplettica, ricorse ad un suo metodo che egli chiama delle « Senapiscopia », il quale è fondato sul principio che, se si stimola con la pasta di senape la pelle in una regione qualsiasi del corpo, mentre questa diviene più sensibile al tatto, alla temperatura ecc. le stesse qualità di sensazione si perdono in finezza nell' analogo punto dell' altra metà del corpo.

Questo risultato della stimolazione della pelle ha indotto l' A. ad esaminare l' andamento delle varie sensibilità in seguito alla applicazione della pasta di senape, anche nella emianestesia isterica. E il risultato di questa « senapiscopia » era un regolare « transfert »: la scomparsa della anestesia dalla parte malata, e il trasporto della stessa nella sana.

Nella sua malata migliorò l' anestesia sotto l' azione della stimolazione con la pasta di senape, ma di « transfert » non si potè osservare la minima traccia.

L' A. esclusa l' isteria pose la diagnosi di emorragia cerebrale, localizzandola

al terzo interno della capsula interna e soltanto ad esso limitata, dovuta alla rottura d' un ramuscolo delle arteriole lenticulo-optiche.

L' ulteriore decorso del caso ha confermato la diagnosi.

Questo lavoro è interessante anche per la chiara esposizione che, a proposito del « transfert », l' A. fa della teoria delle funzioni sinergiche e delle funzioni antagonistiche bilaterali.

Benedetti.

G. Saiz. — Sul significato delle anomalie fisiche in rapporto alla etiologia e patogenesi della demenza precoce. — *Rivista sperimentale di freniatria* - 1907, fasc. II-III.

L. Lugiato. — Ricerche antropologiche sui dementi precoci. — *Giornale di psichiatria clinica e tecnica manicomiale* - 1907, fasc. IV.

G. Volpi Ghirardini. — Sulla patogenesi della demenza precoce (contributo clinico). — *Giornale di psichiatria clinica e tecnica manicomiale* - 1907, fasc. IV.

Studi assai Interessanti questi, che portano, non v' ha dubbio un notevole contributo alla etiologia e patogenesi della *demenza precoce*.

Due teorie, la *degenerativa* e l' *autotossica* ambedue suffragate da copiosi argomenti si contendono ora il campo; la prima che ammette una certa *deficenza originaria*, uno *sviluppo imperfetto* dei centri nervosi che in un dato momento della vita o si esaurirebbero senz' altro, o presenterebbero una eccessiva vulnerabilità, tale che anche piccole cause sarebbero sufficenti a produrre gravissime lesioni, capaci di condurre poi allo stato demenziale: la seconda invece, che considera la demenza precoce come una malattia accidentale o fortuita, e tutta si compendia nella ipotesi Kraepeliniana, che la sua insorgenza sia dovuta ad un processo di autointossicazione forse in rapporto più o meno lontano con processi degli organi sessuali.

L' una e l' altra ipotesi, come è noto, furono accettate da molti autori che a loro volta cercarono di convalidarle con numerose indagini, sull' anamnesi e sui caratteri antropologici i primi; sul sangue, sulla eccitabilità meccanica dei muscoli, e sul ricambio materiale i secondi. Indagini anatomo-patologiche furono poi compiute dagli uni e dagli altri. È anche noto che i resultati di questi studi, se contribuirono a rafforzare il concetto Kraepeliniano dell' autointossicazione, pervennero anche a dimostrare che un gran numero dei casi di demenza

precoce, presi in esame, non mancava di una base degenerativa; ed è bene aggiungere che oggi molti autori tendono a conciliare le due teorie ammettendo che il fattore patogenetico essenziale della demenza precoce risieda in un processo autotossico, ma che esso non sia capace di dar luogo alla malattia altro che in soggetti predisposti per debolezza ereditata od acquisita.

Quanto alla presenza dei segni degenerativi nei dementi precoci, gli autori non sono affatto concordi poichè, mentre secondo alcuni, questi segni si ritroverebbero con grande frequenza, secondo altri essi sarebbero invece molto rari.

Di fronte a pareri così discordi, *Saiz* ha, con somma diligenza, registrati i segni degenerativi che si poterono rinvenire in 50 dementi precoci ed in 50 infermieri nativi della stessa provincia.

Così, tenendo conto dei caratteri etnici e della frequenza media dei segni degenerativi nella popolazione sana, ha trovato che mentre nei dementi si aveva un massimo di 33 anomalie, nel sani questo massimo era di 17; che inoltre 74 % dei dementi e nessuno dei sani presentava 18 e più anomalie fisiche; che 68 % dei dementi presentava una ereditarietà neuro o psicopatica.

Conclusione: Nella stragrande maggioranza dei casi, la demenza precoce non è una psicosi prettamente accidentale, *ma essa si sviluppa su una base degenerativa o ereditaria* lasciando impregiudicata la parte che un processo autotossico può avere nella patogenesi di questa affezione.

Collo stesso intento, e quasi contemporaneamente, *Lugiato* ricercò le anomalie antropologiche in 24 dementi precoci, *tutti* all' inizio della malattia; minuta e diligente analisi dalla quale emerge, che le stigmate degenerative di quegli ammalati erano assai frequenti e certamente *superiori per numero*, se non per importanza a quelle che possono riscontrarsi negli individui normali della stessa età; note degenerative di grado leggero, non costanti per tipo nei diversi soggetti, anzi assai varie fra loro; che non imprimono mai un tipo speciale, caratteristico, a questi ammalati, che non ne alterano l' aspetto estetico.

Conclusione: Queste note degenerative assai frequenti, ma di grado lieve *possono forse rappresentare un segno di maggiore debilità* di fronte alla causa morbosa, ancora ignota che determina la malattia.

Più recentemente *Volpi-Ghirardini*, sempre allo scopo di risolvere il conflitto fra le due teorie, autotossica e degenerativa, riunì in un gruppo tutti gli ammalati raccolti nel Manicomio di Udine, nello spazio di un triennio e legati da strettissimi e diretti vincoli di parentela (genitori e figli, coppie di fratelli). Su un gruppo di quarantuno ammalati l' A. trovò 16 casi di demenza precoce, 15 di frenosi maniaco depressiva, 2 di psicosi epilettica, 2 di psicosi alcoolica, 4 di demenza senile, 1 di pellagra, 1 di paranoia. La demenza precoce era, come si vede, la malattia più rappresentata nel gruppo e le sedici osservazioni

svolte ampiamente e diligentemente dall'A. dimostrano che i soggetti oltre alla gravissima labe ereditaria, presentavano il più delle volte numerosi e gravi segni di degenerazione somatica.

L'A. quindi conclude:

1.° Nella demenza precoce figura con la massima frequenza la eredità psicopatica grave.

2.° Nella demenza precoce può osservarsi l'eredità similiare.

3.° La demenza precoce può assumere non di rado i caratteri di una malattia familiare.

4.° La demenza precoce può associarsi nei germani, a forme psicopatiche, ritenute per unanime consenso degli alienisti, come sicuramente degenerative.

Per tutti questi fatti accuratamente assodati, l'A. crede *che l'elemento degenerativo giuochi una parte preponderante sulla patogenesi della demenza precoce. Senza tale base fondamentale resterebbe con tutta probabilità senza effetto ogni altro fattore etiologico.*

Anche noi da tempo dividiamo questo modo di vedere. Per le indagini cliniche sui dementi precoci, risulta evidente sia la grande frequenza delle note somatiche di degenerazione, sia del fattore ereditario. In ogni Manicomio si trovano casi interessanti di demenza precoce familiare. Nella 3ª edizione del suo Manuale di Psichiatria l'*Agostini* ha ricordato tre fratelli colpiti tutti da *demenza primitiva* in diverso periodo della loro giovinezza, con fenomenologia differente, in rapporto all'epoca dello sviluppo della malattia. Nella sua classificazione (3ª ediz.) la *demenza primitiva* figura nel gruppo delle alterazioni psichiche della personalità originariamente invalida. Anche nello studio fatto sulla anatomia patologica della demenza precoce (1907) ritenne che questa fosse da collocarsi nel gruppo delle psicosi costituzionali, perchè *necessariamente* legata all'anormale costituzione dell'individuo e che il fattore autotossico rappresentasse semplicemente l'elemento occasionale.

Simi.

M. U. Masini. — Sindrome cerebellare da trauma elettrico - *Rivista Neuropatologica* - 1908, n. 3.

L'A. riferisce il caso interessante di un operaio che in seguito ad una forte scarica elettrica riportata fra la regione della spalla e la base postero-laterale del collo, presentò grave cefalea, senso di intorpidimento generale, ronzio agli orecchi, scintillio agli occhi.

Quindici giorni dopo la lesione l'ammalato presentava evidenti disturbi psichici caratterizzati da uno stato depressivo, con umore melanconico e senso di generale abbattimento ed esaurimento.

L'esame obiettivo rivelò singolari disturbi miastenici; l'ammalato non poteva muoversi che assai lentamente e con grande sforzo, le mani entravano subito in preda a tremori accentuati specialmente se il movimento si protraeva a lungo. Quando il malato veniva obbligato a scendere dal letto e a muovere qualche passo, egli, nell'ansia paurosa di perdere l'equilibrio, si aggrappava alle persone e domandava con insistenza di tornare a coricarsi.

Invece con molto minore sforzo e talora senza dar segno di grave disagio, riusciva a mantenersi in equilibrio nella stazione cretta.

Linguaggio scandito, talora disartrico. Si provocava facilmente il nistagmo facendo volgere al malato lo sguardo in alto.

Nessuna paralisi, nè atrofie muscolari. Le varie sensibilità erano un poco attenuate nel territorio circostante al punto nel quale avvenne la scarica.

L'esame istologico del liquido cefalo rachidiano dette risultato negativo.

L'A. pensa che causa unica di una sintomatologia così complessa e che riveste innegabilmente tutti i caratteri di una sindrome cerebellare, fosse senza alcun dubbio, il trauma sofferto.

Il quale trauma poi avrebbe agito determinando nel territorio colpito, emorragie multiple e di lieve entità; questa all'A. sembra la ipotesi più probabile, adatta a spiegare il meccanismo di produzione dell'affezione in discorso, tanto più che questo fatto fu rivelato dagli sperimentatori e controllato da coloro che ebbero modo di studiare il cervello dei giustiziati americani. In questa ipotesi lo conforta anche il fatto che, in prosieguo, il malato andò migliorando, ciò che non sarebbe di certo avvenuto se l'agente traumatizzante, avesse irreparabilmente leso il protoplasma cellulare.

Simi.

G. Boschi e G. Franchini. — Intorno alla reazione di alcuni malati di mente alla prova congiuntivale di Calmette. — *Note e riviste di psichiatria* - 1908, Num. 2.

Gli AA., partendo dal concetto che la tubercolosi è una malattia molto frequente negli alienati, si proposero di sperimentare su di essi l'*oftalmoreazione* di *Calmette*, quale nuovo metodo per la diagnosi precoce della tubercolosi. Nell'esporre il metodo apportano una modificazione, la quale consiste nell'avvolgere la fiala contenente la soluzione della tubercolina in una com-

pressa bagnata, e subito premuta, in acqua calda, affine di far cadere rapidamente la goccia della soluzione nel sacco congiuntivale. Tale sistema toglierebbe l' inconveniente di dover tenere acceso un cerino sopra l' occhio del paziente per riscaldare l' aria contenuta nella fiala onde far fuoriuscire la goccia.

Dopo avere accuratamente esposta una dettagliata bibliografia, espongono i risultati delle loro esperienze praticate su 82 infermi così distinti: 42 dementi precoci, 31 maniaco-depressivi, 2 amenze, 7 sifilitici. Quarantasette soggetti, cioè il 57,31 °/₀ diedero loro reazione positiva; fra questi ebbero a notarne molti dotati di costituzione robusta e nei quali poterono con grande probabilità escludere ogni labe tubercolare, mentre altri indubbiamente tubercolosi non diedero reazione. I luetici dimostrarono una forte suscettibilità alla tubercolina.

Dalle esperienze praticate vengono alle seguenti conclusioni:

1.° L' oftalmoreazione di *Calmette* non porta alcun sussidio diagnostico.

2.° L' applicazione di essa non ci ha permesso quindi nessuno di quei rilievi che ricercavamo riguardo alla frequenza di lesioni tubercolari, alla costituzione, a particolari suscettibilità dei dementi precoci e dei maniaco-depressivi.

3.° Chi mai si accinga allo impiego del metodo in parola, abbia presente il *fiat experimentum in corpore vili.*

4.° Per la pratica della oftalmoreazione di *Calmette* con le fialette di *Pasteur* abbiamo adottato un' utile modificazione di tecnica, che non raccomandiamo più oltre, convinti della inutilità del metodo diagnostico che la richiede.

Vitali.

MARGULIES A. — Ueber hysterische Psychosen nach Trauma. — *Prager med. Wochenschr* - 1907, n. 31-32.

L' A. riporta quattro osservazioni di psicosi isterica post-traumatica.

Nel primo caso la malattia comparve 3 anni dopo un infortunio. Il paziente oltre cefalea, irascibilità, ansia, amnesia retrograda, sogni angosciosi, aveva episodii deliranti con disturbi sensoriali. Durante questi si notava tremore diffuso all' arto superiore destro, anestesia totale, pupille midriatiche, immobili agli stimoli luminosi.

La seconda osservazione riguarda un fuochista, che ebbe a soffrire in diverse epoche tre traumi. Un anno prima d' aver disturbi mentali fu atterrato da una verga pesante 20 kg. Da quel momento s' iniziò la malattia con eccessiva emotività, delirio isterico sorto in seguito ad intossicazione alcoolica acuta; sogni angosciosi, disturbi illusorii; restringimento concentrico del campo visivo,

disturbi della sensibilità, che si manifestarono prima con ipoestesia, poi con emiipoestesia, e finalmente con una totale e permanente anestesia, limitata alla gamba destra.

La terza osservazione riguarda un uomo di 36 anni, che, per caduta, dopo esser rimasto due ore senza coscienza, presentò un quadro morboso che ricordava quello della demenza traumatica. Non si provocava il riflesso corneale nè faringeo; esisteva analgesia generale.

Nel quarto ed ultimo caso, si trattava d'un uomo di 41 anni, sul cui capo era caduta una trave ferrata. Lì per lì comparve cefalalgia; quindi, all'Ospedale, divenne delirante, facendo sospettare l'insorgere di grave demenza traumatica. In seguito presentò restringimento concentrico del campo visivo, ipotonia del facciale di destra, disturbi del senso stereognostico a destra, allochiria, disturbi del linguaggio, difetto d'attenzione. A tutto ciò si aggiunsero disturbi allucinatorii del senso acustico.

Non si può, senza ricorrere in gravi ommissioni riassumere l'accurata analisi dei sintomi psichici, che l'A. descrive minutamente nelle storie cliniche. L'A. da queste sue osservazioni originali trae argomento per stabilire la genesi isterica delle psicosi e nevrosi post-traumatiche e per enunciare precetti e consigli intorno alla prognosi e alla cura di esse.

Garbini.

Burr Ch. W. — The mental state in chorea and choreiform affections. — *The Journal of Nervous and Mental Disease* - N. 6, Giugno 1908.

Lo studio dei sintomi mentali, che si rinvengono nelle malattie comuni, scrive l'A., è importante, perchè può gettare una certa luce sulla natura delle pazzie pure. Interessante è l'osservazione dello stato mentale nella corea.

Dopo aver trattato brevemente delle diverse forme di corea, l'A., pur riconoscendo che non si possono tracciar linee nette di separazione, per quanto concerne i sintomi mentali che in esse si riscontrano, divide i coreici in 4 gruppi: 1° Pazienti nei quali si nota caparbietà, irritabilità, una certa perdita del potere di fissare l'attenzione ed una non grave mancanza del senso morale; 2° Quelli che, oltre i sintomi sopradetti, hanno terrori notturni e passeggere allucinazioni visive, uditive o altre; 3° Quelli con distinto delirio, leggero o grave, accompagnato da febbre: 4° Quelli, che dimostrano stupore o piuttosto stupidità ed uno stato demenziale, che può accompagnare le condizioni descritte sotto i tre gruppi suddetti od apparire senza alcun precedente sintomo mentale grave, mentre di solito si notano disturbi dell'articolazione

della parola non causati da movimenti coreici delle labbra e della lingua. Di malati appartenenti a questi gruppi sono riferite accurate storie cliniche.

Riguardo ai sintomi-mentali, che si notano nella corea di *Sydenham*, l'A. crede che essi non facciano parte della malattia, ma siano piuttosto una complicazione; che non possano inoltre ritenersi come patognomonici della corea stessa e che l'insorgere di essi in un ragazzo indichi instabilità nervosa e sia un segno di un possibile pericolo nel futuro.

In contrasto con la corea di *Sydenham*, nella corea di *Huntington* i sintomi mentali sono un fattore essenziale della malattia.

Le storie cliniche che vengono dall'A. riferite possono servire come esempi tipici.

Benedetti.

PÀNDY. — Die paralyse der katholischen Giestlichen. — (*Neurolog. Central* - N. 1, Gennaio 1908).

Si trova scritto nei trattati, e l'A. stesso dice di averlo creduto per lungo tempo, che fra i preti cattolici la paralisi progressiva sia una rarità. Che questo sia un errore trasmesso di libro in libro è dimostrato dalla diligente ricerca sull'argomento.

La percentuale dei preti cattolici malati di paralisi può sembrar bassa, perchè la professione di prete è più rara di quella di avvocato, commerciante ecc., ma se si osserva una statistica esatta, si nota che la media è rappresentata da un numero appena inferiore a quello delle altre professioni.

Molteplici sono le cause che fanno variare le statistiche da istituto ad istituto, e queste devono essere accuratamente studiate.

L'A. ha esaminato il materiale di 30 anni dell'Istituto di Lipótmezö (10877 malati) ed ha trovato che su 53 preti cattolici in 16 era stata fatta diagnosi di paralisi (30 % dei casi). Nei malati di altre professioni dello stesso istituto, il numero dei paralitici era del 35 %; la differenza è molto tenue. L'A., dopo avere accennato alle cause, che presumibilmente nei 16 preti ricoverati, avevano dato origine alla malattia, riporta le storie cliniche di quattro paralitici, interessanti perchè a *lues* e ad eccessi sessuali si doveva, secondo l'A., l'insorgere della malattia stessa.

Con l'aggiunta di questi quattro casi la percentuale s'innalza a 42. Ciò dimostra, conclude l'A., che almeno fra i preti cattolici ricoverati nell'Istituto (Lipótmezö), la paralisi non è una rarità e si incontra così frequentemente come negli appartenenti alle altre professioni.

Benedetti.

RENÉ SAND — Eine neue elektive Nerveusystemfärbung. — *(Arb. a. d. Wiener neur. Inst. XV. S. 339).*

I pezzi non più spessi di 5 mm., vanno fissati in acetone all' acido nitrico (90 cm3 di acetone anidro puro e 10 cm3 di acido nitrico concentrato). Il liquido fissatore deve esser cambiato 3 volte entro 24 ore; i pezzi saranno posti in acetone anidro puro, dove rimarranno 6 ore (cambiare 3 volte); poi in paraffina a 50° (cambiare 2 volte). Dopo due ore dall' inclusione è bene tagliare. Le fette di 10 μ si attacchino con albume d' uovo, poi si trattino con xilolo ed acetone, si passino in una soluzione acquosa di nitrato d' Ag. al 10 %, dove rimarranno 24 ore nella stufa a 30-38° cent. Dopo di che vengono poste per due giorni in nitrato di argento ammoniacale (in 50 cm3 di una soluzione di nitrato d' Ag. ammoniacale si aggiungerà a caldo ammoniaca concentrata finchè la soluzione si farà chiara). Poi le fette si passano in acqua distillata, di lì in bagno d' oro e poi di nuovo in acqua: quindi in una soluzione acquosa al 5 % d'ipofosfito di sodio, poi per 5' in acqua distillata; alcool, xilolo, balsamo. Bisogna evitare strumenti metallici. Nelle fette i cilindrassi appaiono colorati dal grigio nero al nero, la nevroglia ed il tessuto connettivo di un leggero grigio-chiaro.

L' A. assicura che nell' uomo il metodo riesce sempre.

Benedetti.

CORCKET L. — Un cas d'amnésie rétrograde générale et totale — *Annales med. - psyc.* N. 1, 1908.

Nell' asilo privato del Bon-Sauveur (Caen) fu nei primi di giugno del 1905, ricoverata una donna dell' apparente età di cinquanta anni, che era stata trovata nella pubblica via, smarrita e nella impossibilità di dare alcuna informazione intorno alla propria persona. Dopo un mese di ricovero le condizioni generali della donna migliorarono, scomparve il torpore intellettuale, mentre rimase invariata l' amnesia grave e profonda di tutto il suo passato. Nei due anni, che sono seguiti non sono stati osservati notevoli cambiamenti. Essa, scrive l' A., ha completamente dimenticato tutta la parte della sua esistenza anteriore al suo soggiorno nel ricovero: Identità, stato civile, professione, domicilio, condizioni sociali, famiglia, fatti particolari a lei successi, nozioni acquistate con l' educazione, tutto è uscito dal dominio della sua coscienza: vi é, per ciò, amnesia retrograda generale e totale.

La malata ha nonpertanto conservato certi elementi acquisiti nella vita

della parola non causati da movimenti coreici delle labbra e della lingua. Di malati appartenenti a questi gruppi sono riferite accurate storie cliniche.

Riguardo ai sintomi mentali, che si notano nella corea di *Sydenham*, l'A. crede che essi non facciano parte della malattia, ma siano piuttosto una complicazione; che non possano inoltre ritenersi come patognomonici della corea stessa e che l'insorgere di essi in un ragazzo indichi instabilità nervosa e sia un segno di un possibile pericolo nel futuro.

In contrasto con la corea di *Sydenham*, nella corea di *Huntington* i sintomi mentali sono un fattore essenziale della malattia.

Le storie cliniche che vengono dall'A. riferite possono servire come esempi tipici.

Benedetti.

PÀNDY. — Die paralyse der katholischen Giestlichen. — (*Neurolog. Central* - N. 1, Gennaio 1908).

Si trova scritto nei trattati, e l'A. stesso dice di averlo creduto per lungo tempo, che fra i preti cattolici la paralisi progressiva sia una rarità. Che questo sia un errore trasmesso di libro in libro è dimostrato dalla diligente ricerca sull'argomento.

La percentuale dei preti cattolici malati di paralisi può sembrar bassa, perchè la professione di prete è più rara di quella di avvocato, commerciante ecc., ma se si osserva una statistica esatta, si nota che la media è rappresentata da un numero appena inferiore a quello delle altre professioni.

Molteplici sono le cause che fanno variare le statistiche da istituto ad istituto, e queste devono essere accuratamente studiate.

L'A. ha esaminato il materiale di 30 anni dell'Istituto di Lipótmezö (10877 malati) ed ha trovato che su 53 preti cattolici in 16 era stata fatta diagnosi di paralisi (30 % dei casi). Nei malati di altre professioni dello stesso istituto, il numero dei paralitici era del 35 %; la differenza è molto tenue. L'A., dopo avere accennato alle cause, che presumibilmente nei 16 preti ricoverati, avevano dato origine alla malattia, riporta le storie cliniche di quattro paralitici, interessanti perchè a *lues* e ad eccessi sessuali si doveva, secondo l'A., l'insorgere della malattia stessa.

Con l'aggiunta di questi quattro casi la percentuale s'innalza a 42. Ciò dimostra, conclude l'A., che almeno fra i preti cattolici ricoverati nell'Istituto (Lipótmezö), la paralisi non è una rarità e si incontra così frequentemente come negli appartenenti alle altre professioni.

Benedetti.

René Sand — Eine neue elektive Nerveusystemfärbung. — *(Arb. a. d. Wiener neur. Inst. XV. S. 339).*

I pezzi non più spessi di 5 mm., vanno fissati in acetone all' acido nitrico (90 cm3 di acetone anidro puro e 10 cm3 di acido nitrico concentrato). Il liquido fissatore deve esser cambiato 3 volte entro 24 ore; i pezzi saranno posti in acetone anidro puro, dove rimarranno 6 ore (cambiare 3 volte); poi in paraffina a 50° (cambiare 2 volte). Dopo due ore dall' inclusione è bene tagliare. Le fette di 10 μ si attacchino con albume d' uovo, poi si trattino con xilolo ed acetone, si passino in una soluzione acquosa di nitrato d' Ag. al 10 %, dove rimarranno 24 ore nella stufa a 30-38° cent. Dopo di che vengono poste per due giorni in nitrato di argento ammoniacale (in 50 cm3 di una soluzione di nitrato d' Ag. ammoniacale si aggiungerà a caldo ammoniaca concentrata finchè la soluzione si farà chiara). Poi le fette si passano in acqua distillata, di lì in bagno d' oro e poi di nuovo in acqua: quindi in una soluzione acquosa al 5 % d'ipofosfito di sodio, poi per 5' in acqua distillata; alcool, xilolo, balsamo. Bisogna evitare strumenti metallici. Nelle fette i cilindrassi appaiono colorati dal grigio nero al nero, la nevroglia ed il tessuto connettivo di un leggero grigio-chiaro.

L' A. assicura che nell' uomo il metodo riesce sempre.

Benedetti.

Corcket L. — Un cas d'amnésie rétrograde générale et totale — *Annales med. - psyc.* N. 1, 1908.

Nell' asilo privato del Bon-Sauveur (Caen) fu nei primi di giugno del 1905, ricoverata una donna dell' apparente età di cinquanta anni, che era stata trovata nella pubblica via, smarrita e nella impossibilità di dare alcuna informazione intorno alla propria persona. Dopo un mese di ricovero le condizioni generali della donna migliorarono, scomparve il torpore intellettuale, mentre rimase invariata l' amnesia grave e profonda di tutto il suo passato. Nei due anni, che sono seguiti non sono stati osservati notevoli cambiamenti. Essa, scrive l' A., ha completamente dimenticato tutta la parte della sua esistenza anteriore al suo soggiorno nel ricovero: Identità, stato civile, professione, domicilio, condizioni sociali, famiglia, fatti particolari a lei successi, nozioni acquistate con l' educazione, tutto è uscito dal dominio della sua coscienza: vi é, per ciò, amnesia retrograda generale e totale.

La malata ha nonpertanto conservato certi elementi acquisiti nella vita

passata e che rivelano, per lo più, l'automatismo: L'abitudine, per esempio, del lavoro manuale, le regole d'una buona educazione, la facoltà di leggere, scrivere ecc.

La memoria dei fatti recenti è conservata abbastanza bene. Le altre facoltà sono normali.

L'A., messa da parte per varie ragioni l'ipotesi di una simulazione, crede che si tratti di una forma d'amnesia puramente funzionale, senza alterazioni organiche del cervello, connessa ad un periodo di confusione mentale. Forse, conclude, è stato un intenso *choc* morale, che, in un organismo già predisposto per isterismo e per auto-intossicazione, ha prodotto i notati sintomi di confusione e d'amnesia.

Benedetti.

POLVANI F. — Contributo alla conoscenza dell'apparato di sostegno della mielina. — *Annali della Facoltà di Medicina dell' Uuiversità di Perugia*, 1907.

L'A., studiando alcuni preparati di cellule dei gangli spinali eseguiti con il metodo Ramon-Lenhossek, ha rivolto la sua attenzione sulle fibre nervose delle radici anteriori e posteriori. In esse l'apparato di sostegno della mielina non ha disposizione reticolare, come da alcuni è ritenuto, ma realmente alveolare. Questo stesso apparato sarebbe, secondo l'A., composto da un'unica sostanza e le strutture di Fuchs non risponderebbero a realtà: In alcuni punti della guaina mielinica l'apparato alveolare, in forza del taglio, dà veramente l'immagine di disposizioni radiate.

Benedetti.

Dott. P. PETRAZZANI - Di un singolare atteggiamento del collo che si osserva in qualche malato di mente — *Rivista sperimentale di Freniatria* — Fasc. 1-2 1908.

Un fenomeno non assolutamente nuovo, e che ogni alienista ha certamente osservato durante la sua carriera, è ora preso in singolare considerazione dall'A,, il quale ne dà pure una interpetrazione logica e soddisfacente. Consiste in questo: Alcuni malati di mente, quando siano in letto o nel decubito dorsale, tengono il collo ed il capo eretti e sollevati dai guanciali. In questa posizione, che non è certamente comoda (l'asse ideale del collo, fa col piano delle lenzuola un angolo variabile da 45° a 55° gradi) essi possono rimanere per

periodi di tempo sorprendentemente lunghi, *senza mostrare alcuna stanchezza.* In 2 casi tipici, lungamente osservati dall' A. questi periodi si protraevano anche per più di cinque o sei ore e si rinnovavano ripetutamente nella medesima giornata, per modo che dato, per esempio, un periodo d'osservazione di 24 ore era molto di più il tempo che essi tenevano il capo ed il collo attivamente eretti, di quello che non li tenessero riposati nei guanciali. Come si vede, avveniva una vera inversione della legge fisiologica, che, data la posizione del decubito dorsale, impone l' assoluto predominio dei tempi di riposo, mediante l' abbandono del capo nei guanciali.

Il fenomeno è alle dipendenze dirette della volontà. Gli infermi, dall' A. sperimentati obbedivano facilmente e prontamente finchè egli voleva, all' ordine di alzare o di posare il capo.

Oltre questi due casi che si riferiscono ad un *demente precoce* e ad un *demente paralitico* ambedue in grado già inoltrato di decadimento mentale, l'A. ne ricorda altri, passati da tempo alla sua osservazione, notando ancora che preferibilmente il fenomeno si verifica nei *paralitici progressivi* e ben più raramente nelle donne che negli uomini.

Morselli, *Kraepelin* hanno certamente nei loro scritti fatta allusione al fenomeno in parola; ultimamente il *Moravcsik* di Budapest ne ha riferito un caso che è senza dubbio assai interessante per la veramente straordinaria durata che raggiungeva l' « *intera giornata* ».

In fatto questa manifestazione motoria, non è che una varietà di stereotipia motoria, e di essa l'A. si accinge a studiare lo speciale meccanismo di produzione, e « quella nota singolarissima della fenomenale durata che la qualifica in modo assolutamente originale ».

È chiaro che, di fronte alla sorprendente durata del fenomeno, sta il fatto ben naturale della invincibile stanchezza da cui son presi gli uomini sani qualora si accingano alla prova di questo atteggiamento, senza essersi prima metodicamente esercitati. L'A. a questo proposito, ricorda il caso di un lipemaniaco di cinquantasei anni, ospite del Manicomio di Reggio, il quale stando in letto, nel decubito dorsale, si era da tempo, abituato a leggere tenendo il capo ed il collo nell' atteggiamento anzidetto; in questi ultimi tempi la stanchezza non sopravveniva fino al limite di un' ora ed il malato stesso dichiarava che l'atteggiamento assunto non gli riusciva affatto incomodo.

Questo caso è per l'A. assai istruttivo, sia perchè stabilisce la volontarietà stessa dell' atto, sia perchè mette assai bene in mostra l' importanza che può avere nel fenomeno in discorso, l' esercizio metodico o *allenamento*: per verità, qualora si pensi che questo paziente dopo un esercizio volontario e metodico assai prolungato, non riusciva a sorpassare il limite modesto di un'ora, e si faccia

il dovuto confronto coi lunghi periodi di cinque o sei ore osservati dall'A. nei suoi malati e meglio ancora, con la « *intera giornata* » del malato di *Moravcsik* se ne dovrà forzatamente concludere che l' *allenamento* non concorra nel fenomeno altro che per una minima quota.

Ma l'A. ha anche compiuta, con procedimenti tecnici il più possibilmente scevri da cause d'errore, una serie di ricerche metodiche nei sani, scegliendo, fra uomini e donne due squadre complessivamente formate di 100 soggetti, robusti, della stessa condizione sociale e presso a poco della stessa mentalità, consci di quello che loro veniva chiesto ed animati dal miglior desiderio di servire alla ricerca e di misurarsi tra loro come in una gara di bravura. Ed i risultati furono i seguenti. In 54 uomini le cifre oscillarono fra un minimo di 2 minuti e un massimo di 37, con una media di minuti 8 e 50 cent. di minuto; in 46 donne si ebbero cifre oscillanti fra un minimo di minuti 2 e un massimo di 90 con una media approssimativa di minuti 18 e 43 cent. di minuto, più che doppia di quella che risultò negli uomini.

Con procedimento tecnico analogo estese le proprie ricerche ad un gruppo di 119 ammalati di mente, i soli che in mezzo alla numerosa famiglia di 1120 poterono dare affidamento di utile risultato: e così in 87 uomini infermi di mente, le cifre oscillarono fra un minimo di minuti 4 e un massimo di minuti 75 con una media di minuti 18 e 77 cent. di minuto, ed in 36 donne pure inferme di mente da un minimo di minuti 5 a un massimo di minuti 90 con una media di m. 24 e 97 anche questa, come ognun vede, superiore a quella riscontrata negli uomini.

Un fatto è così chiaramente dominante; ed è la maggior durata del fenomeno nella donna, tanto in stato di sanità quanto in quello di malattia. Il qual fatto, quando si pensi al maggiore sviluppo muscolare e alla maggior vigoria fisica dell'uomo in confronto della donna, può apparire come un vero e proprio *fenomeno paradossale*.

Donde, allora, può trarre origine, e quale è la causa di questo fenomeno? Esso non è certo dovuto a speciali condizioni anatomiche e funzionali del collo chè non si riscontravano nei soggetti osservati; non a qualche condizione morbosa inerente alla fibra nervosa trasmettitrice degli impulsi volitivi, perchè è inconcepibile che tale lesione scomparisse e ricomparisse a seconda della volontà Non rimane altro, osserva l'A. che indagare quale sia la regione della corteccia che prende parte al fenomeno; e poichè il fenomeno stesso si osserva più frequente e manifesto negli stati demenziali cronici e nella paralisi progressiva, e cioè in psicopatie delle quali le lesioni anatomiche son meglio note, e circoscritte a quella parte del mantello cerebrale cui sono assegnati i centri psicomotori e i centri psico-sensori, si ha subito in questi una indicazione aprioristica.

Ma riguardo ai centri psicomotori occorrerebbe riconoscere in essi una certa condizione irritativa, ciò che di fatto non può essere, trattandosi nel nostro caso di un fenomeno di semplice stereotipia, che ha anche le essenziali caratteristiche di essere libero e volontario. E tanto peggio dunque, per una condizione distruttiva, come di fatto, si ha nella paralisi progressiva.

Restano così i centri *psico-sensori;* è naturale che alla graduale distruzione di essi, corrisponda una proporzionale diminuzione della loro funzionalità sensoria, od una proporzionale diminuzione della sensibilità alla fatica muscolare con esito equivalente di maggiore resistenza allo sforzo.

« Chi non sente la fatica non ha mezzo di sapere quale sia, a un dato momento, il dispendio di energia nervosa o muscolare già fatto ». Ecco perchè il paralitico getta via la propria forza allegramente fino all' ultima vibrazione; ecco perchè il demente precoce può assumere faticosissime posizioni acrobatiche per periodi di tempo sorprendentemente lunghi.

Così ricondotto il fenomeno del collo, dal campo della motilità a quello della sensibilità esso ci da subito, afferma l' A., ragione dell'*apparente paradosso* della maggior resistenza delle donne in confronto dell' uomo, che non sta già nella leggerezza della loro testa, ma nel fatto noto che nella donna è minore la sensibilità in genere, maggiore la resistenza ad ogni forma di dolore tra le quali è pur da noverare quella della fatica muscolare.

Posto che la maggior durata del fenomeno del collo, sia veramente l' esponente di una minor sensibilità della corteccia alla fatica muscolare, si potrà anche dire che « *tanto più dura il fenomeno quanto è meno sensibile alla fatica muscolare la corteccia del cervello* ». Formula teorica che, se giusta, potrebbe esser ragionevolmente applicata alla diagnosi della paralisi progressiva iniziale.

È noto come nel periodo cosi detto *neurasteniforme* della paralisi progressiva, si incontrino, a volte, difficoltà diagnostiche insormontabili. Ora è chiaro che, finchè l' *elemento neurastenico* tiene il campo, la corteccia deve essere in stato di squisita sensibilità da renderla insofferente anche a quella forma di dolore che chiamasi fatica muscolare; ma quando, intervenendo grado a grado l'*elemento paralitico* si sostituisca alla ipersensibilità corticale, la iposensibilità, ecco che un assaggio diretto dei centri psico-sensori che sogliono essere primi colpiti, dovrebbe come afferma l' autore, poter sorprendere quasi in flagrante tale momento dell' evoluzione morbosa, non ancor rivelata all' esterno da alcuno dei segni maggiori.

Così parve all' A. che fosse in alcuni soggetti esaminati; e volendo riunire in una formula il suggerimento contenuto nei fatti osservati così la enuncia: « *Quando in casi di sospetta paralisi, sopratutto nei maschi nei neurastenici, nei non alcoolizzati e nei non epilettici, la prova del collo raggiunge una durata inso-*

il dovuto confronto coi lunghi periodi di cinque o sei ore osservati dall'A. nei suoi malati e meglio ancora, con la « *intera giornata* » del malato di *Moravcsik* se ne dovrà forzatamente concludere che l' *allenamento* non concorra nel fenomeno altro che per una minima quota.

Ma l'A. ha anche compiuta, con procedimenti tecnici il più possibilmente scevri da cause d'errore, una serie di ricerche metodiche nei sani, scegliendo, fra uomini e donne due squadre complessivamente formate di 100 soggetti, robusti, della stessa condizione sociale e presso a poco della stessa mentalità, consci di quello che loro veniva chiesto ed animati dal miglior desiderio di servire alla ricerca e di misurarsi tra loro come in una gara di bravura. Ed i risultati furono i seguenti. In 54 uomini le cifre oscillarono fra un minimo di 2 minuti e un massimo di 37, con una media di minuti 8 e 50 cent. di minuto; in 46 donne si ebbero cifre oscillanti fra un minimo di minuti 2 e un massimo di 90 con una media approssimativa di minuti 18 e 43 cent. di minuto, più che doppia di quella che risultò negli uomini.

Con procedimento tecnico analogo estese le proprie ricerche ad un gruppo di 119 ammalati di mente, i soli che in mezzo alla numerosa famiglia di 1120 poterono dare affidamento di utile risultato: e così in 87 uomini infermi di mente, le cifre oscillarono fra un minimo di minuti 4 e un massimo di minuti 75 con una media di minuti 18 e 77 cent. di minuto, ed in 36 donne pure inferme di mente da un minimo di minuti 5 a un massimo di minuti 90 con una media di m. 24 e 97 anche questa, come ognun vede, superiore a quella riscontrata negli uomini.

Un fatto è così chiaramente dominante; ed è la maggior durata del fenomeno nella donna, tanto in stato di sanità quanto in quello di malattia. Il qual fatto, quando si pensi al maggiore sviluppo muscolare e alla maggior vigoria fisica dell'uomo in confronto della donna, può apparire come un vero e proprio *fenomeno paradossale*.

Donde, allora, può trarre origine, e quale è la causa di questo fenomeno? Esso non è certo dovuto a speciali condizioni anatomiche e funzionali del collo chè non si riscontravano nei soggetti osservati; non a qualche condizione morbosa inerente alla fibra nervosa trasmettitrice degli impulsi volitivi, perchè è inconcepibile che tale lesione scomparisse e ricomparisse a seconda della volontà Non rimane altro, osserva l'A. che indagare quale sia la regione della corteccia che prende parte al fenomeno; e poichè il fenomeno stesso si osserva più frequente e manifesto negli stati demenziali cronici e nella paralisi progressiva, e cioè in psicopatie delle quali le lesioni anatomiche son meglio note, e circoscritte a quella parte del mantello cerebrale cui sono assegnati i centri psicomotori e i centri psico-sensori, si ha subito in questi una indicazione aprioristica.

Ma riguardo ai centri psicomotori occorrerebbe riconoscere in essi una certa condizione irritativa, ciò che di fatto non può essere, trattandosi nel nostro caso di un fenomeno di semplice stereotipia, che ha anche le essenziali caratteristiche di essere libero e volontario. E tanto peggio dunque, per una condizione distruttiva, come di fatto, si ha nella paralisi progressiva.

Restano così i centri *psico-sensori;* è naturale che alla graduale distruzione di essi, corrisponda una proporzionale diminuzione della loro funzionalità sensoria, od una proporzionale diminuzione della sensibilità alla fatica muscolare con esito equivalente di maggiore resistenza allo sforzo.

« Chi non sente la fatica non ha mezzo di sapere quale sia, a un dato momento, il dispendio di energia nervosa o muscolare già fatto ». Ecco perchè il paralitico getta via la propria forza allegramente fino all' ultima vibrazione; ecco perchè il demente precoce può assumere faticosissime posizioni acrobatiche per periodi di tempo sorprendentemente lunghi.

Così ricondotto il fenomeno del collo, dal campo della motilità a quello della sensibilità esso ci da subito, afferma l' A., ragione dell' *apparente paradosso* della maggior resistenza delle donne in confronto dell' uomo, che non sta già nella leggerezza della loro testa, ma nel fatto noto che nella donna è minore la sensibilità in genere, maggiore la resistenza ad ogni forma di dolore tra le quali è pur da noverare quella della fatica muscolare.

Posto che la maggior durata del fenomeno del collo, sia veramente l' esponente di una minor sensibilità della corteccia alla fatica muscolare, si potrà anche dire che « *tanto più dura il fenomeno quanto è meno sensibile alla fatica muscolare la corteccia del cervello* ». Formula teorica che, se giusta, potrebbe esser ragionevolmente applicata alla diagnosi della paralisi progressiva iniziale.

È noto come nel periodo così detto *neurasteniforme* della paralisi progressiva, si incontrino, a volte, difficoltà diagnostiche insormontabili. Ora è chiaro che, finchè l' *elemento neurastenico* tiene il campo, la corteccia deve essere in stato di squisita sensibilità da renderla insofferente anche a quella forma di dolore che chiamasi fatica muscolare; ma quando, intervenendo grado a grado l'*elemento paralitico* si sostituisca alla ipersensibilità corticale, la iposensibilità, ecco che un assaggio diretto dei centri psico-sensori che sogliono essere primi colpiti, dovrebbe come afferma l' autore, poter sorprendere quasi in flagrante tale momento dell' evoluzione morbosa, non ancor rivelata all' esterno da alcuno dei segni maggiori.

Così parve all' A. che fosse in alcuni soggetti esaminati; e volendo riunire in una formula il suggerimento contenuto nei fatti osservati così la enuncia: « *Quando in casi di sospetta paralisi, sopratutto nei maschi, nei neurastenici, nei non alcoolizzati e nei non epilettici, la prova del collo raggiunge una durata inso-*

litamente lunga (ossia superiore a 18 e 77 minuti) si abbia tanta maggior ragione di sospettare quanto maggiore è la durata ottenuta; la quale oltre i 60 minuti è gravissimo segno.

Simi.

ALBERTI A. e PADOVANI E. — I riflessi vascolari nei normali e negli alienati. — *Note e riviste di Psichiatria* - Anno XXXVII, N. 1.

Gli AA. pubblicano una serie di accurate ricerche eseguite su due gruppi di individui normali — dieci uomini e dieci donne — con lo scopo di studiare in essi i riflessi vascolari a stimoli sensoriali (luminoso, acustico) e sensitivi (elettrico, doloroso). In seguito le esperienze saranno estese a varie categorie di malati di mente, così promettono gli AA.. I quali per la determinazione dei riflessi stessi hanno adoperato il guanto volumetrico del *Patrizi*, giungendo alle conclusioni seguenti:

1.° Il riflesso vascolare è indipendente dalle variazioni individuali fisiologiche del polso, dello sfigmogramma, della pressione arteriosa.

2.° La reazione vascolare agli stimoli ha, almeno nei casi dagli AA. studiati, un certo rapporto con la costituzione morfologica del cuore, cioè ad un cuore in cui prevalga il diametro del ventricolo sinistro corrisponderebbe una reazione vascolare evidente, e più durevole.

3.° La innervazione cardiaca, così diastolica come sistolica, partecipa al fenomeno vascolare, ma non ha rapporto con la intensità della reazione e non ubbidisce a norme costanti e delineabili.

4.° Il fenomeno della reazione vascolare è di natura squisitamente nervosa; molto probabilmente però varii fattori influiscono a determinarlo.

5.° Tra i due sessi non vi sono differenze che meritino di essere apprezzate.

Benedetti.

GIANNELLI A. — A New Method of preserving the Central Nervous System for morphologic study. — *The Journal of Mental Pathology*, vol. VIII, N. 3, 1907.

I metodi finora conosciuti per conservare, a scopo di studio morfologico, il sistema nervoso centrale presentano tutti, dal più al meno, l' inconveniente di indurire soverchiamente la sostanza nervosa, rendendo in tale modo assai dif-

ficile e sempre incompleto lo studio del decorso dei giri e dei solchi dell'encefalo.

Col metodo consigliato dall'A. la sostanza cerebrale si conserva ottimamente senza che la consistenza che questa aveva al momento dell'autopsia, venga ad essere modificata; le circonvoluzioni non presentano nè aumento nè diminuzione di peso, mantengono i loro normali rapporti, la loro superficie conserva le particolarità che si erano notate al momento dell'autopsia, e si possono separare l'una dall'altra senza lacerarle.

Il metodo suggerito dall'A. si fonda nell'uso del *cloralio idrato*.

Per la conservazione dell'encefalo, l'A. dà le norme seguenti:

1.° Per facilitare la imbibizione della sostanza nervosa è preferibile dividere i due emisferi prima di immergerli nella soluzione di cloralio idrato.

2.° Ogni emisfero cerebrale si deve tuffare in una soluzione, al 10 °/₀ circa, di cloralio idrato in quantità non minore di due litri.

3.° La pia madre si deve togliere prima della immersione o immediatamente dopo. In questa delicata operazione si evitano le lacerazioni della sostanza cerebrale se si asporta la pia madre, entro le prime due ore dalla autopsia, tenendo sempre l'emisfero nella soluzione suddetta.

4.° A fine di evitare la deformazione artificiale della superficie del cervello occorre porre del cotone idrofilo sul fondo del vaso destinato a contenerlo.

5.° La soluzione indicata deve essere cambiata dopo le prime sei ore; quindi dopo 24 ore e poscia di nuovo dopo altre 24 ore. In seguito si cambia due volte ogni tre giorni e quindi ogni otto giorni finchè la soluzione si mantiene completamente limpida. La esperienza insegna che la soluzione rimane trasparente, dopo che il liquido è stato cambiato otto o dieci volte.

6.° Qualora si voglia dare al cervello una certa consistenza per lo studio morfologico dei giri e dei solchi basta aggiungere per le prime volte alla soluzione di cloralio idrato, una soluzione di formalina al 10 °/₀.

La seguente è, secondo l'A., una buona formula:

Cloralio idrato	gr.	200
Acqua distillata	»	2000
Formalina (10 °/₀)	cc.	100

Questa soluzione deve usarsi colle norme già date. Dopo 20 giorni l'emisfero si immerge nella soluzione di cui al N. 2.

L'A. dice di avere dei cervelli che dopo sei mesi dall'autopsia presentavano la stessa consistenza del momento in cui furono tolti dal cadavere.

Le stagioni e la temperatura non hanno influenza alcuna sul metodo.

L' A. ha potuto determinare che un cervello, dopo la immersione nella soluzione suddetta per la durata di 30 giorni, aumenta di peso in ragione del 6 al 7 °/₀.

L' A. rileva inoltre che il suo metodo ha, su tutti, il grande vantaggio di non alterare la struttura intima della sostanza cerebrale, che può essere poi trattata con qualsiasi altro metodo di indagine.

Garbini.

VIRGILIO, CORRADO e COLUCCI — Il delitto passionale dello scultore F. Cifariello. — Napoli, Melfi e Joele, 1908.

È un volume di 230 pagine nel quale oltre ad una minuta indagine anamnestica gli AA. espongono una acuta disamina psicologica del soggetto.

Cifariello, benchè qua e là, si scorga in lui qualche difetto della critica, è un organismo mentale di ordine superiore, dotato di grande forza analitica. Temperamento sessuale e sensuale, la *De Brown* divenne ben presto come una parte di lui medesimo; egli era penetrato nell'anima di lei ed essa costituiva una delle sue maggiori direttive intellettuali.

Per quanto vi siano in Cifariello tutte le circostanze adatte allo sviluppo di idee fisse, coatte, ossessionali, pure queste mancano assolutamente in lui, che invece rimane sempre nel campo pratico; egli ha bensì paura di perdere l'oggetto amato, ma questa paura, questa angoscia non è ossessione, ma semplice *passione* che non esce per nulla dai limiti della normalità. Di fronte ai forti stimoli, alla condotta strana e provocatrice della De Brown si può dire anzi che le sue reazioni non sono poi molto esagerate.

Il continuo accumularsi delle offese e delle sorprese produsse certamente in lui un crescendo di emotività; ma egli anzi avanzò sempre nell'adattamento e nella dedizione, cedette finchè potè; si compresse, ma le estreme offese e più che tutto la paura di perdere definitivamente la moglie, determinarono in lui quel tale turbamento passionale che lo spinse al *raptus* dell'uxoricidio.

Nessun disturbo dell'intelligenza è rilevabile in Cifariello; neppure nei frequenti stati di grave turbamento emotivo è possibile raccogliere alcuno elemento in proposito; è certo però che, commettendo il delitto, lo stato di disperazione in cui egli si trovava, era tale da turbargli la coscienza vigile e quindi anche le sue condizioni intellettuali si doverono trovare in quel momento in uno stato crepuscolare.

Cifariello non è un *psicastenico* e neppure un *maniaco depressivo;* le sue

emotività, i pianti dirotti, gli scatti, gli abbattimenti, si adattano alla considerazione di uno stato passionale intenso; nell'orbità della sua passione egli potrebbe esser considerato un malato, ma di una malattia che è fin ora contemplata dal codice. Riassumendo gli AA. espongono le seguenti conclusioni:

I. - Filippo Cifariello ha temperamento neuropatico a carattere neurastenico.

II. - Non può ammettersi uno stato di infermità mentale attuale ed in rapporto al delitto da lui commesso nel 10 agosto del 1905 nei termini della clinica psichiatrica ed in quelli contemplati dal vigente codice penale (art. 46, 47).

III. - Il detto delitto porta le impronte psicologiche di uno stato passionale intenso ed ha avuto il determinismo occasionale dell'offesa eccessiva e della paura.

Simi.

E. Morselli. — Psicologia e Spiritismo (2° vol. Bocca ed. Torino 1908).

Dacchè Morselli nel Congresso d'Ancona (1902), trattava in una splendida conferenza il tema nebuloso ed affascinante dello spiritismo, era attesa con viva impazienza questa sua opera — Psicologia e Spiritismo — che doveva tradurre al pubblico le impressioni riportate nelle sedute tenute a Genova col famoso *medium*, l' Eusapia Paladino. Da un lato gli spiritisti convinti, attendevano la sanzione scientifica delle dottrine Kardecchiane, sia pure sfrondate delle loro strane fantasmagorie, dalla critica severa dell'Arsakoff; dall'altra, i positivisti ipercritici, desideravano la sconfessione completa dei fenomeni telergetici e fantomatici della Pitonessa delle Puglie.

Indubbiamente arduo era il lavoro, pericoloso il cimento; ed il Morselli conscio delle complesse difficoltà, che sopratutto l' ambiente pseudo scientifico gli veniva preparando, attese, e fece bene, che corresse molto tempo tra le osservazioni fatte e la loro divulgazione; e dopo le ben note sedute tra il 1901 e 1902, ad altre volle intervenire nell'inverno 1906-1907.

In tal guisa egli ebbe agio di rivedere i fenomeni, di ritentare le prove, di rendersi una ragione più esatta di fatti in apparenza ultranormali, certo anormali, e sopratutto di stabilire quali tra i fenomeni della medianità d' Eusapia, fossero verosimilmente gli *autentici*.

L' opera ch'egli ha dato alle stampe, non può dirsi un vero trattato della materia, ma piuttosto un'esposizione completa limpida e fedele d' impressioni ricevute, di fatti ben indagati, di fine analisi psicologica del proprio io, di quello del medium e dei compagni di seduta, di fronte al fenomeno spiritistico. Egli

ha compiuto vittoriosamente un ardito tentativo di disamina e di critica al lume del positivismo scientifico, giovandosi di tutti i mezzi che la rinnovata indagine psicologica può dare, per illuminare, analizzare questo delicato e impressionante problema delle medianità spiritica, che trovando le sue radici profonde nell'atavica plurisecolare tendenza all'adorazione dell'ignoto, nella speranza di un al di là, sovreccita tuttora, e forse agiterà sempre le fantasie di quanti irrequieti, si ribellano ad assegnare limiti definibili all'*io*, sentendolo così libero e potente negli sconfinati campi della sua attività.

Mentre per molti, e si contano intelletti veramente superiori, lo spiritismo permette di schiudere un tenue ma evidente spiraglio dei misteri ultraterreni; per altri tutta quanta la fenomenologia medianitica non è che un grossolano, barocco e spregevole edificio di volgare ciarlataneria. Tra le due opposte correnti, la comune dei pensatori avevano ben ragione d'attendere, che una mente serena e rigidamente analitica, sfrondando gli orpelli d'uno scenario di convenzione, sceverasse i fatti positivi, quali essi fossero, costituendo per quanto è possibile in mezzo al difficile pantano, un lembo di terra ferma che desse a lui e ad altri il punto d'appoggio per sollevare le cortine di così misteriosa e impressionante fenomenologia.

A chi abbia letto, come me, con vero interesse e diletto l'opera del Morselli sarà risultato evidente che al ponderoso onere ben risposero gli omeri suoi, che egli è riuscito, guidandoci attraverso le impressionanti meraviglie dello spiritismo della Paladino, ad assicurare, applicando i metodi severi della ricerca scientifica in un dominio tuttora estrascientifico, all'investigazione scientifica fatti ripetutamente accertati, prodotti da una forza che pur potendo rientrare nell'ordine delle forze naturali, non è possibile definire per ora, nè costringere entro le leggi determinate.

Nella prima parte dell'opera, che è preceduta da interessanti e preziose, per chiunque voglia esplorare il campo della psicologia supernormale, note bibliografiche sullo spiritismo, sono esposte le teorie principali sopra questa questione che veramente apparisce tra le più interessanti, e sulla quale non si può più, senza rinunciare alla serietà e alla finalità della scienza, ostentare noncuranza o disprezzo.

Tanto in questa parte dell'opera che nelle altre, noi troviamo una messe ricchissima di nozioni, di richiami a dati storici, fisiologici e psicopatologici, che rendono il libro attraente ed utilissimo anche ai profani della scienza. Lo spiritismo moderno è nato veramente in America nel 1847, nella casa di Giovanni Fox; e da quell'epoca l'epidemia di medianità tiptica si estese a tutte le città dell'Unione, donde nel 1852, passò in Europa; e dal fenomeno diremo rudimentale del tavolo bussante e parlante, vennero le scritture lasciate da mani

invisibili, le comunicazioni di lingue sconosciute ai medî e le parziali materializzazioni degli spiriti, ecc. Nel 1857 il Rivail, sotto il pseudonimo di Allan-Kardec, pubblicava il suo celebre libro *Degli Spiriti;* e questa nuova religione, per cui si tenevano importanti e numerosi congressi nelle principali città di Europa, e se ne proclamavano i principî fondamentali, convertiva intelligenze veramente altissime, quali il Victor Hugo, Vallace, Flammarion, Guglielmo Crookes, che compì ricerche sperimentali veramente meravigliose, Hodgson, Federico Myers, ecc.

In quest'ultimi tempi però, lo spiritismo religione, sotto i colpi spietati dell'osservazione metodica, è andato cedendo il posto al neospiritismo scientifico, che raccoglie intorno a sè i veri intellettuali. Appartengono a questi, Federico Myers il più celebre, il Conte De Rochas, il Dott. Gyel, Hyslop; e dei nostri, Visani-Scozzi, Bozzano, Marzorati.

Le nuove vie intentate alla psicologia dai bellissimi studi dell'Azam sulla Fèlida di Bordeaux, e dall'indagini di psicologia sperimentale di Charles Richet, hanno iniziato la revisione e l'interpretazione positiva dei fatti della psicologia supernormale; e al giorno d'oggi le autorità scientifiche più in vista, coltivano con amore lo studio della *metapsichica.*

Due son principalmente i compiti cui questa nuova scienza intende: l'uno accertare la verità dei fenomeni medianici; l'altro, indagare e determinare la fisiopsicologia e la psicopatologia dei *medium.*

I *medium* capaci d'offrire una fenomenologia importante e possibile per una ricerca veramente positiva, sono ben pochi: l'italiana Eusapia Paladino, le nord-americane Eleonora Piper e signora Pepper, e la inglese Thompson.

Dell'Eusapia Paladino mancava finora uno studio metodico e severo fisiopsicologico, ed è agevole comprendere quanto tale indagine sia indispensabile per poter ricostruire e valutare la personalità di questi esseri dotati di poteri così eccezionali.

Se è ormai indiscusso che l'estasi medianica o *trance*, offre simiglianze grandi con le crisi accessuali delle grandi nevrosi; converrà ammettere che la personalità del *medium* non sia normale, ma a tipo nevropatico e più specialmente neuroisteropatico.

Morselli, quali caratteristiche psicologiche dei *medi*, ricorda l'eccessiva emotività, la enorme suggestività, la vanità, le frequenti simulazioni e dissimulazioni, caratteri altrettanto comuni alla fenomenologia isterica.

Chiunque abbia assistito a sedute spiritiche, avrà rilevato agevolmente che la crisi medianica presenta i disturbi psichici e fisici della crisi isterica, e che nei periodi nei quali cade in *trance*, l'individuo è in preda ad una vera sofferenza e ne esce fortemente prostrato; e che il ripetersi delle fasi di questa

disgregazione della personalità, induce turbamenti più o meno profondi nella coscienza del *medium*, disordini funzionali del suo sistema nervoso. L'Eusapia Paladino è veramente tra i più famosi *medium* viventi, educata alle pratiche spiritiche prima dal Damiani, poscia dal Chiaia, venne la sua meravigliosa potenza medianica studiata nei circoli spiritici più in voga e dalle più cospicue personalità scientifiche.

È merito principale del Morselli di averne accuratamente studiata la personalità fisiopsichica mettendo in rilievo tanto nel fisico, nella mentalità e nel carattere le note più caratteristiche dell' isteria.

È impossibile riassumere quanto egli espone nel resoconto obbiettivo e lucidissimo delle numerose sedute che ha tenuto colla Paladino: è tutta una narrazione fedele e precisa, vagliata con una critica fine, talvolta forse eccessiva, che desta il maggiore interesse, che si legge avidamente e che in talune parti, quando cioè sono narrati i fenomeni addirittura strabilianti, induce una profonda impressione, tanto maggiore quanto illimitata è la fiducia che riscuote il maestro della psicologia positiva.

Il Morselli distingue tre categorie di fenomeni nel *medium:* 1.º quelli che avvengono in istato di veglia colla permanenza dell' attività cosciente, e che paragona ad accessi d' epilessia parziale che permettono al paziente di studiare le proprie manifestazioni morbose; 2.º fenomeni che avvengono in istato d' ipnosi lieve intermittente, nella quale il sonno medianico può esser paragonato all' *assenze* che si riscontrano nelle grandi nevrosi (*trance* attiva di De Fontenay); 3.º fenomeni che avvengono in istato d' oscuramento della coscienza e con lacuna accertata nella memoria (*trance* passiva del De Fontenay), e che sono i più interessanti. Le caratteristiche di quest' estasi profonde, sono: la inconsapevolezza, l' amnesia, la personificazione, gli atteggiamenti passionali, l' ossessioni ideative, le allucinazioni sensoriali, e da ultimo il sonno profondissimo seguito dalla confusione mentale nel risveglio, dalla prostrazione del soggetto; fenomeni tutti rassomiglianti a quelli che si manifestano nel grande attacco isterico.

Indubbiamente, di tutti i fenomeni che vengono descritti durante le 22 sedute della primavera 1901 e dell' inverno 1902, e le 6 sedute dell' inverno 1906-1907; destano il maggior interesse e la maggiore impressione, quelli di *materializzazione* (teleplasmi) che costituiscono la fenomenologia più elevata dello spiritismo.

Non si può negare l' alto interesse e la legittima sorpresa che desta il fenomeno comune, ma certo fino ad oggi non esplicabile colle leggi fisiche, della *levitazione del tavolo* (tiptocinesia), dello spostamento di oggetti a distanza (telecinesie).

A chi ha avuto agio, come è capitato a me, di assistere a sedute spiritiche e di osservare i moti, i picchi del tavolino con significato intenzionale, anche senza contatto con la persona del medio, lo spostamento di oggetti diversi sempre a varia distanza dal medio, non puó non aver provato, sia pure di volo, il dubbio d' esser in presenza a fatti d' ordine supernormale.

Facilmente si spiega quindi, la intensa commozione che ha fatto tremare le vene e i polsi dell' insigne sperimentatore, quando lontano dalla persona del *medium*, ebbe l' apparizione di forme androidi (una di queste corrispondeva al nome di Naldino Romano, figlio di Luigi Arnaldo Vassallo; un' altra alla figlia di Porro, una terza doveva essere una persona a lui oltremodo cara), e provò la sensazione esatta di palpamenti, di baci, di abbracci: *Io mi son sentito afferrar la testa tra le due mani* — egli scrive — *e una bocca appoggiarsi sulla mia fronte e baciarmi; nell' impressioue di quell' attimo le palme e le labbra mi son parse fredde e secche....!*

La spiegazione di fatti così straordinari di cui ci afferma la indubbia autenticità, e per i quali si deve ritenere la presenza d' una vera entità consistente e semovente, che offre l' impressione sintetica d' un corpo che tocca, accarezza e scuote, ha sforzato i positivisti ad un' ipotesi, che viene ampiamente illustrata dal Morselli, di un che di materiale che verrebbe esteriorizzato dal corpo del *medium*, capace d' agire sui nostri sensi colle qualità della materia. Questa forza (teleplastia), eccezionale nei medî, di natura biopsichica, si forma e si esaurisce rapidamente, come la scarica d' un accesso nevrotico.

La *medium*, nel parossismo della sua attività medianica, proietta la sua fluidità radiante e le forme ectoplastiche risultanti, offrono però quella uniformità che contraddistingue le ossessioni e i monoideismi. I teleplasmi, secondo Morselli, sono simili a creazioni oniriche, produzioni estemporanee del pensiero del *medium* proiettantesi nello spazio. Egli si è convinto che i fenomeni di azione a distanza, sono in rapporto con gli sforzi muscolari della *medium;* che la volontà di questa è raramente estranea al fenomeno, del quale per quanto stereotipato e automatico ha una certa coscienza, come avviene nei fenomeni di fuga e di esibizione degli epilettici, che possono essere o meno associati a perdita della coscienza.

Caratteri quindi della produzione medianica, sarebbero il restringimento del campo della coscienza superiore, lo sdoppiamento della personalità, la suggestibilità.

È precisamente nel campo delle presentazioni fantomatiche, che come abbiam veduto, costituiscono il fastigio dell' attività medianica, che le ipotesi più strane e disformi sono state create.

A quella primitiva che riteneva i fatti spiritici opera di Satana, all' ipotesi

extrascientifiche dell' incosciente (Hartmann), a quelle occultistiche, esoteriche, *di entità intelligenti e occulte;* a quelle teosofiche *coll' immagini astrali;* seguono l' ipotesi ultrascientifiche tra cui le *metabiologiche*, che ammettono la presenza d' un principio attivo, indipendente dal corpo, capace di esteriorarsi, di farsi immedesimare dalle anime dei morti, che avrebbero cosi il mezzo di manifestarsi.

In contrasto con queste, stanno l' ipotesi empiriche negativistiche, per le quali tutta la fenomenologia spiritica si ridurrebbe a semplici manovre fraudolenti, ovvero a fenomeni illusionistici di chi assiste alle sedute medianiche; ipotesi che giustamente vengono rigettate dal Morselli.

Le ipotesi empiriche e psicopatologiche della morbosità costituzionale del *medium*, della disgregazione della personalità, non riescono certo a chiarire molti punti della fenomenologia spiritica; come non soddisfano sufficientemente quelle metapsichiche della *telepatia e suggestione mentale* (Podmore, ecc.), dell' *allucinazioni, indotte e telepatiche*, della *produzione psicocollettiva* (Ochorowicz), del *subliminale* (Myers), ecc.

Il *Morselli* ritiene che la sola interpretazione alla quale presentemente si possa dar peso, è quella prescientifica, che suppone l' esistenza di particolari forze *biopsichiche* agenti per opera dell' organismo vivente, anche fuori di esso, senza intervento di entità superterrestri, con probabile, ma non necessario contributo degli altri individui presenti. La volontà del *medium*, che è certamente un organismo anormale, scarica dai centri nervosi in direzioni determinate tali forze biopsichiche.

La natura di questo *biodinamismo* si vorrebbe considerare affine a quella dei corpi radio-attivi, ecc. Il meglio però si è, come giustamente nota il *Morselli*, di limitarsi a parlare di *forze psichiche ignote*, e di considerare la fenomenologia medianitica quale risultante di un *psicodinamismo* di natura indefinibile per ora, e che per manifestarsi richiede condizioni particolari abnormi e morbose del sistema nervoso.

Certo si è, che nei fenomeni medianici, di cui il Morselli ha avuto il gran merito d' esaminare e di confermare rigorosamente l' importanza e l' autenticità; noi ci troviamo di fronte a forze biopsichiche assolutamente meravigliose, la cui spiegazione non presenta fin quì altro valore che quello di semplici analogie metaforiche.

Tra le grandi incognite che si affacciano, a me sembra che meriti un tentativo di spiegazione, il fatto veramente inesplicabile, del perchè questa speciale singolarissima potenza dell' esteriorizzare tale forza biodinamica che parrebbe dover essere attributo di organizzazioni propriamente eccezionali, e se bene educata darebbe un' assoluta preminenza di energia fisica e mentale sugli altri

individui; sia posseduta da individui anormali o malati, da mentalità relativamente inferiori come quella dell' Eusapia Paladino.

Come si vede, oltre ai meriti intrinseci, l' opera del *Morselli* che come scrive il *Lombroso*, costituisce un vero ponte monumentale fra la scienza psichiatrica classica e la futura scienza spiritica, varrà indubbiamente a richiamare l' attenzione degli studiosi sui complessi problemi di mitografia, di filosofia, di psicopatologia che racchiude lo spiritismo; a persuaderli perchè la medianità accolta nei grandi laboratori, sottoposta a prove veramente serie, sia coltivata senza sottintesi spiritualistici o animistici o teosofici, ma soltanto come una attività nuova, particolare, inesplorata dell'organismo umano, meritevole di indagini severe e profonde per quanto mirabile, straordinaria ne appare la natura.

Agostini.

Prof. C. Agostini — Manuale di Psichiatria. — Milano - Vallardi, 1908.

Si è pubblicata in questi giorni la *terza* edizione di questo manuale che fu a moltissimi di noi, fido compagno nelle Università e nell' inizio della nostra carriera psichiatrica.

La terza edizione di un libro italiano (in Italia il commercio librario è assai ristretto ed i lettori son pochi) è la prova più chiara e significativa della bontà di esso; è una testimonianza sicura, resa da coloro medesimi per i quali il libro fu scritto: i lettori.

A questa terza edizione è pervenuto in meno di 10 anni, il libro dell' *Agostini;* ad essa uno dei nostri più grandi, il Morselli, ha voluto aggiungere la prefazione seguente:

« Quando nel 1897 io accolsi con lieto animo l' invito del mio amico e collega prof. C. Agostini, di presentare la prima edizione di questo suo *Manuale* agli studiosi di Psichiatria, dichiarai anche le ragioni per le quali essa sarebbe risultata di grande vantaggio allo sviluppo della cultura medica.

« La nostra specialità, pur avendo ricevuto un vario, vigoroso e spesso originale impulso dai lavori monografici degli alienisti Italiani, non contava che pochissime opere generali di Patologia e Terapia mentale: e quelle poche erano tutte più o meno antiquate, o incomplete, o non rispondenti che in modo parziale allo stato odierno delle conoscenze cliniche e tecniche. Abbisognava un libro conciso e maneggevole, che rappresentasse d' un tratto agli esordienti specialisti il quadro generale della Psichiatria e servisse, ad un tempo, per istra-

extrascientifiche dell' incosciente (Hartmann), a quelle occultistiche, esoteriche, *di entità intelligenti e occulte;* a quelle teosofiche *coll' immagini astrali;* seguono l' ipotesi ultrascientifiche tra cui le *metabiologiche*, che ammettono la presenza d' un principio attivo, indipendente dal corpo, capace di esteriorarsi, di farsi immedesimare dalle anime dei morti, che avrebbero cosi il mezzo di manifestarsi.

In contrasto con queste, stanno l' ipotesi empiriche negativistiche, per le quali tutta la fenomenologia spiritica si ridurrebbe a semplici manovre fraudolenti, ovvero a fenomeni illusionistici di chi assiste alle sedute medianiche; ipotesi che giustamente vengono rigettate dal Morselli.

Le ipotesi empiriche e psicopatologiche della morbosità costituzionale del *medium*, della disgregazione della personalità, non riescono certo a chiarire molti punti della fenomenologia spiritica; come non soddisfano sufficientemente quelle metapsichiche della *telepatia e suggestione mentale* (Podmore, ecc.), dell' *allucinazioni, indotte e telepatiche*, della *produzione psicocollettiva* (Ochorowicz), del *subliminale* (Myers), ecc.

Il *Morselli* ritiene che la sola interpretazione alla quale presentemente si possa dar peso, è quella prescientifica, che suppone l' esistenza di particolari forze *biopsichiche* agenti per opera dell' organismo vivente, anche fuori di esso, senza intervento di entità superterrestri, con probabile, ma non necessario contributo degli altri individui presenti. La volontà del *medium*, che è certamente un organismo anormale, scarica dai centri nervosi in direzioni determinate tali forze biopsichiche.

La natura di questo *biodinamismo* si vorrebbe considerare affine a quella dei corpi radio-attivi, ecc. Il meglio però si è, come giustamente nota il *Morselli*, di limitarsi a parlare di *forze psichiche ignote*, e di considerare la fenomenologia medianitica quale risultante di un *psicodinamismo* di natura indefinibile per ora, e che per manifestarsi richiede condizioni particolari abnormi e morbose del sistema nervoso.

Certo si è, che nei fenomeni medianici, di cui il Morselli ha avuto il gran merito d' esaminare e di confermare rigorosamente l' importanza e l' autenticità; noi ci troviamo di fronte a forze biopsichiche assolutamente meravigliose, la cui spiegazione non presenta fin quì altro valore che quello di semplici analogie metaforiche.

Tra le grandi incognite che si affacciano, a me sembra che meriti un tentativo di spiegazione, il fatto veramente inesplicabile, del perchè questa speciale singolarissima potenza dell' esteriorizzare tale forza biodinamica che parrebbe dover essere attributo di organizzazioni propriamente eccezionali, e se bene educata darebbe un' assoluta preminenza di energia fisica e mentale sugli altri

individui; sia posseduta da individui anormali o malati, da mentalità relativamente inferiori come quella dell' Eusapia Paladino.

Come si vede, oltre ai meriti intrinseci, l' opera del *Morselli* che come scrive il *Lombroso*, costituisce un vero ponte monumentale fra la scienza psichiatrica classica e la futura scienza spiritica, varrà indubbiamente a richiamare l' attenzione degli studiosi sui complessi problemi di mitografia, di filosofia, di psicopatologia che racchiude lo spiritismo; a persuaderli perchè la medianità accolta nei grandi laboratori, sottoposta a prove veramente serie, sia coltivata senza sottintesi spiritualistici o animistici o teosofici, ma soltanto come una attività nuova, particolare, inesplorata dell'organismo umano, meritevole di indagini severe e profonde per quanto mirabile, straordinaria ne appare la natura.

Agostini.

Prof. C. Agostini — Manuale di Psichiatria. — Milano - Vallardi, 1908.

Si è pubblicata in questi giorni la *terza* edizione di questo manuale che fu a moltissimi di noi, fido compagno nelle Università e nell' inizio della nostra carriera psichiatrica.

La terza edizione di un libro italiano (in Italia il commercio librario è assai ristretto ed i lettori son pochi) è la prova più chiara e significativa della bontà di esso; è una testimonianza sicura, resa da coloro medesimi per i quali il libro fu scritto: i lettori.

A questa terza edizione è pervenuto in meno di 10 anni, il libro dell' *Agostini;* ad essa uno dei nostri più grandi, il Morselli, ha voluto aggiungere la prefazione seguente:

« Quando nel 1897 io accolsi con lieto animo l' invito del mio amico e collega prof. C. Agostini, di presentare la prima edizione di questo suo *Manuale* agli studiosi di Psichiatria, dichiarai anche le ragioni per le quali essa sarebbe risultata di grande vantaggio allo sviluppo della cultura medica.

« La nostra specialità, pur avendo ricevuto un vario, vigoroso e spesso originale impulso dai lavori monografici degli alienisti Italiani, non contava che pochissime opere generali di Patologia e Terapia mentale: e quelle poche erano tutte più o meno antiquate, o incomplete, o non rispondenti che in modo parziale allo stato odierno delle conoscenze cliniche e tecniche. Abbisognava un libro conciso e maneggevole, che rappresentasse d' un tratto agli esordienti specialisti il quadro generale della Psichiatria e servisse, ad un tempo, per istra-

darvi i medici pratici e gli studenti. Ora il *Manuale* dell'Agostini veniva a risolvere egregiamente questo duplice còmpito.

« L'esito fortunato del libro, che ora si ripubblica in una terza edizione, ha dimostrato che l'Autore ben si apponeva nell'accingersi ad uno di quei lavori di sintesi verso i quali in Italia, pur troppo, non si era allora molto benevoli. Del che bisogna essergli grati, tanto più che durante varii anni il suo *Manuale* ha colmata quella non piccola lacuna della nostra produzione medica ed ha servito a diffondere nozioni psichiatriche inspirate a buon indirizzo scientifico e tratte da una sagace e matura esperienza clinica.

« Presentemente la Psichiatria Italiana può vantare opere originali di polso negli ampii trattati del prof. L. Bianchi (1904) e del prof. E Tanzi (1905), insieme ad altri libri di più modesta mole ed importanza, fra i quali merita di essere segnalato il volumetto del compianto dott. J. Finzi (1899) perchè è stato il primo a portare fra noi l'eco dei nuovi concetti nosografici della Scuola Tedesca. E però la terza edizione del *Manuale* dell' Agostini non rimane più isolata. Tuttavia, e per l'intento che muove l'Autore, e per la indole sua, essa non perde la sua individualità accanto ai prodotti dell'ingegno di insigni maestri: nei limiti della sua minore estensione e profondità, il *Manuale* seguiterà a conseguire, il suo primitivo scopo, di strumento di cultura psichiatrica per gli scolari di Medicina e pei pratici.

« Se non che, il libro dell' Agostini ricompare sostanzialmente mutato e migliorato da quello che esso era nelle sue prime edizioni. Questa non è soltanto una ristampa, e neanche una riedizione appena ritoccata: è un vero e completo rifacimento di tutta l'opera, è un ringiovanimento che quasi dal fondo la rinnova. Già la sua mole, per quanto opportunamente contenuta nei limiti determinati dagli scopi pratici, è superiore assai alle due precedenti; questo aumento deriva da una ricchezza maggiore di informazioni teorico-pratiche. Tutti i capitoli sono stati riveduti, un buon numero di paragrafi fu aggiunto, e fra essi segnalo in particolar modo quelli relativi all'anatomia patologica.

« Durante il decorso decennio la Psichiatria ha approfondite ed estese le sue ricerche per molti argomenti generali, stringendo sempre meglio i suoi intimi legami con la Neuropatologia e con la Medicina comune: l'Agostini, che ha contribuito con zelo a codesto avvicinamento, ha con notevoli mutamenti migliorato i capitoli della *Parte generale*, massime sull' etiologia e patogenesi e sulla sintomatologia.

« Ma soprattutto è la *Parte speciale*, quella in cui si noteranno i mutamenti più importanti rispetto alle edizioni anteriori. La nosogrofia psichiatrica soggiace da qualche tempo ad una riforma profonda, dipendente in massima parte da ciò che sotto la diversità sintomatologica delle forme morbose e sotto

le dissomiglianze dei casi individuali così finamente studiate dalla scuola psicoanalitica, si è saputo o voluto scoprire un legame unificatore, sia nella patogenesi, sia nel decorso ed esito. Da ciò quel movimento sintetico nato sotto il vigoroso impulso del prof. E. Kraepelin di Monaco, pel quale si riunirono forme morbose fra esse separate e si semplificarono notevolmente i quadri nosografici della nostra specialità.

« Di questa riforma l'Agostini accoglie ciò che a lui sembra fin d'ora accordarsi con il patrimonio classico della Psichiatria, massimamente nei disputati capitoli su quelle forme che anche la nuova scuola è costretta a designare sempre con denominazioni quasi esclusivamente sintomatologiche: voglio dire la mal denominata « psicosi maniaco-depressiva » e la « demenza precoce ». Su questi punti naturalmente non vi sarà accordo completo tra l'Agostini e parecchi fra i colleghi che lo leggeranno. Ma, anzitutto i due argomenti nosografici suaccennati sono tuttora in discussione; nè si è certi, secondo l'autorità di insigni clinici, che il concetto unificatore di *tutte* le psicosi affettive (mania, melancolia) valga ad eliminare l'esistenza di forme contrassegnate da una patogenesi individualmente diversa, come diversa e persino opposta ne è la sintomatologia. D'altra parte, l'Agostini sa benissimo che ogni schema di classificazione non può avere se non valore relativo: nessuno, per quanta autorità possegga, si arbitrerà mai di credere definiti i dibattiti nosografici odierni in Psichiatria, finchè non sia venuta l'anatomia patologica a stabilire la vera fondamentale unità o diversità dei processi morbosi, di cui le forme psicosiche sono la manifestazione.

« Ciò premesso, noto che i quadri nosografici descritti dall'autore sono molto accurati, nonostante la loro concisione, e che certi avvicinamenti tra le forme morbose da lui effettuati, quantunque essi pure suscettibili di qualche riserva, sono giustificati con ragioni plausibili e particolarmente col criterio etiologico che, in mancanza di quello anatomo-patologico, è da preferire, secondo me, in molti casi a quello piuttosto empirico e troppo tardivo del decorso.

« Da ultimo, lodo l'Autore e l'Editore per avere illustrato il lavoro con alcune figure, che varranno a meglio fissare nella mente degli studiosi l'aspetto caratteristico di taluni ammalati.

« Sono certo che con questi pregii la terza edizione avrà la fortuna meritata dalle altre due che l'hanno preceduta ».

Il libro che è quasi totalmente rifatto ed aumentato di mole, è il frutto di una lunga preparazione e di una larga esperienza personale, risultanti l'una e l'altra da numerosi ed importanti lavori clinici e sperimentali.

Bandite dal libro le digressioni storiche e le discussioni psicologiche, esso

risulta essenzialmente pratico, e questa sua praticità scaturisce sopratutto evidente nella *parte generale* dove premessa qualche nozione preliminare di anatomia e di fisiologia dei centri nervosi, tutti gli altri capitoli son dedicati ad esporre le norme fondamentali per l'esame clinico dell'alienato. Questa parte generale si chiude poi con uno *schema per la compilazione della modula informativa* che servirà indubbiamente di somma utilità per il medico pratico.

Nella *parte speciale* è svolto un sistema di classificazione che potremmo chiamare intermediario tra quella forse soverchiamente sintetica del *Kraepeling* e l'altra certamente troppo analitica dello *Zichen.*

Le malattie mentali vengono divise in tre grandi gruppi:

1.° — **Malattie mentali della personalità normalmente sviluppata**: divise a loro volta in *malattie da tossinfezione e da autointossicazione, in malattie da intossicazione esogena*, e in *malattie da encefalopatie.* Fanno parte di questo grande gruppo la *mania*, la *melanconia*, l'*amenza*, la *demenza paralitica*, le *psicosi tiroidee*, tutte le *psicosi esotossiche* e da ultimo le *demenze senili*, *postemiplegiche* e da *encefalopatie;*

2.° — **Arresti e alterazioni psichiche della personalità originariamente invalida**: divisi in forme precoci e tardive; le *frenastenie*, la *demenza primitiva giovanile*, la *paranoia precoce* o *originaria*, la *pazzia morale* ed i *pervertimenti sessuali* appartengono alle prime; la *paranoia tardiva* e la *pazzia periodica* alle seconde.

Come si vede la unità Kraepeliniana della *demenza precoce*, viene così ad esser suddivisa in due malattie distinte; la *demenza primitiva giovanile* che riassume le due *varietà ebefrenica e catatonica*, e la *paranoia precoce* che comprende le forme paranoidi di Kraepelin;

3.° — **Neuropsicosi costituzionali** che comprendono le forme isteriche, neurasteniche ed epilettiche.

In un appendice, sono svolti poi brevemente gli *stati di demenza terminale*.

Quanto alla terapia, nel libro è contenuto tutto quanto può interessare il medico pratico sulla cura di una malattia mentale al suo inizio.

R.

I° CONGRESSO DEI NEUROLOGI ITALIANI

Napoli 8-11 Aprile 1908

Il 1° Congresso dei Neurologi italiani ha presentato una fisonomia speciale ed insolita: il lavoro scientifico è stato intenso ed i festeggiamenti ufficiali del tutto banditi.

Il Congresso si aprì con un discorso del Presidente prof. *Bianchi,* il quale, salutati gli intervenuti e messi in evidenza i progressi della scuola italiana di Neuropatologia, disse che, dopo 30 anni di lavoro fraterno e concorde, i neuropatologi sentirono il bisogno non di staccarsi, ma di distinguersi dalla gloriosa Società Freniatrica Italiana, fondando una associazione autonoma che riunisse tutti gli studiosi del sistema nervoso, dal neuropatologo al biologo, al fisiologo, all' anatomico, ecc. ecc.

Il prof. *Tamburini,* a nome della Società Freniatrica, manda un caldo saluto alla nuova consorella, ed esprime la fiducia che le due associazioni procedano concordi, nell' unico intento di rendere sempre più celebrata la scienza italiana.

I temi generali trattati dal Congresso furono quattro: le *afasie;* la *fisiologia* e *la patologia dei lobi frontali;* la *struttura della cellula nervosa;* l' *arterio-sclerosi dei centri nervosi.*

Il prof. *Mingazzini,* che riferisce sulle *afasie,* discute le idee innovatrici del *Marie* sull' argomento, ritiene che la circonvoluzione del *Broca* debba ritenersi ancora sede della funzione motoria del linguaggio (zona d' immagini, non di parole o di sillabe) e che detta funzione sia bilaterale; mentre le funzioni fasico-motorie e verbo-articolari avrebbero sede nel nucleo lenticolare. Il prof. *Mingazzini* termina la sua relazione dicendo che le gravi questioni di fisio-patologia del linguaggio potranno risolversi collo studio istologico sistematico, a tagli seriali, dei cervelli di afasici.

Si apre quindi la discussione sulla relazione *Mingazzini,* alla

quale prendono parte *Bianchi, O. Rossi, Lugaro, Schupfer*. A tutti risponde il *Relatore*.

Sulla *fisiologia e patologia dei lobi frontali* riferisce il prof. *Bianchi*. Egli comunica che nei suoi esperimenti sui lobi prefrontali delle scimmie, ottenne colla *stimolazione:* dilatazione pupillare e movimenti degli orecchi; colla *mutilazione:* transitoriamente disturbi visivi, incurvamento del corpo, diminuzione del tono mentale, difetto di memoria e di affettività, aumento della reazione motrice. Dopo di aver ricordato casi di tumori e di lesioni dei lobi prefrontali nell' uomo con disturbi mentali analoghi a quelli da lui provocati nelle scimmie, viene a concludere che i lobi frontali rappresentano un centro associativo di tutte le immagini provenienti dalle più svariate parti della corteccia cerebrale.

Discutono sull' argomento *Tamburini, Lugaro, Tanzi, Mingazzini, De Sanctis, Rossi O., Tonnini, Belmondo, Colella* ed il *Relatore*.

Il prof. *Fragnito* riferisce sul 3° tema generale: *Struttura della cellula nervosa*. Egli, dopo una rapida sintesi dei lavori sull' argomento, passa a parlare del reticolo neurofibrillare endocellulare, della embriogenesi della celluia nervosa, della sua origine pluricellulare, delle alterazioni di detto reticolo in condizioni patologiche, venendo in ultimo alla conclusione che esiste un reticolo endocellulare di natura nervosa, che esso si sviluppa relativamente tardi nel periodo di vita embrionale, che rivela pochissima resistenza agli agenti patogeni associati, mentre è notevole la resistenza che oppone alle cause univoche.

Aperta la discussione prendono la parola *Donaggio, Lugaro, Mingazzini, Colucci, Lapegna, Ceni, Rossi O.* ed il *Relatore*.

Sul 4° tema generale: l' *arterio-sclerosi dei centri nervosi*, parla a lungo il Relatore prof. *O. Rossi*.

Egli distingue l' *arterio-sclerosi* dalla *ipertensione* e l' *angiospasmo;* passando quindi a parlare dell' arteriosclerosi nelle malattie mentali, e nella demenza senile in ispecie, dice che non è possibile, dalle alterazioni delle arterie, formulare una diagnosi differenziale fra le varie forme di demenza.

Sull' argomento prendono la parola *Colella, Bianchi, Mingazzini, Colucci, Cerletti* e *Belmondo,* ai quali tutti risponde il *Relatore.*

Numerose furono le comunicazioni fatte in questo primo riuscitissimo Congresso dei Neurologi Italiani; ma molte altre non furono svolte, perchè la discussione sui temi generali occupò quasi tutto il tempo assegnato al Congresso; ragione per cui i temi da svolgersi nella futura riunione di *Genova (Ottobre 1909),* furono stabiliti in tre:

1.° Le mieliti acute dal punto di vista clinico e sperimentale. - Relatore *Catola.*

2.° Fisiopatologia del talamo ottico. - Relatore *D' Abundo.*

3.° La siero-diagnosi nelle malattie nervose. - Relatore *Moreschi.*

Il Congresso si chiuse colla nomina del nuovo Consiglio Direttivo della Società Neurologica (*Bianchi,* presidente; *Belmondo, Colella, D' Abundo, De Sanctis, Donaggio, Golgi, Lugaro, Mingazzini, Morselli, Negro, Pellizzi, Tamburini, Tanzi, Tonnini*) e con un applaudito discorso del prof. *Bianchi,* cui aggiunge poche parole il prof. *Mingazzini.*

Garbini.

NOTIZIE

Nuovo istituto per deficienti.

I Dottori *Nordera*, *Todescato*, *Stefani* e *Majolo*, hanno fondato a Thiene un Istituto veneto per la cura e la educazione dei fanciulli deficienti. L'Istituto che si aprirà nel prossimo autunno, è dotato di un' impianto di illuminazione elettrica, di bagni interni, di lavanderia, panificio e pastificio. Potrà accogliere dai 300 ai 400 fanciulli e sarà per ora diretto dal Cav. *Ettore Nordera*, Direttore del Manicomio di Vicenza.

Congresso internazionale per l'assistenza degli alienati in Vienna.

Sotto la presidenza onoraria del Presidente dei Ministri, Barone *De Bech* e dei Ministri dell' Interno, della Giustizia e della Pubblica Istruzione, si aprirà questo congresso il giorno 7 del prossimo ottobre. Il comitato di propaganda italiano è presieduto dal Prof. *Tamburini*. I temi che vi saranno trattati sono i seguenti:

1.° *Stato attuale dell' assistenza degli alienati nelle varie Nazioni* — Relatore Dott. *Bresler* (Lublin);

2.° *Assistenza degli alienati e progressi nella tecnica* — Relatore Prof. *Berger* (Vienna);

3.° *Assistenza degli alienati e amministrazione* — Relatore Prof. *Gerenyi* (Vienna);

4.° *Assistenza degli alienati e assicurazione* — Relatore Dott. *Kögler* (Vienna);

5.° *Legislazione degli alienati nei varî paesi* — Relatori Dott. *Mougeri* e Avv. *Anfosso* (Milano);

6.° *Assistenza degli idioti epilettici e degenerati* — Relatori Dott. *Schiner* (Vienna) e Dott. *Wejgandt* (Wurzburg);

7.° *Assistenza degli alienati nelle armate* — Relatore Dott. *Drastich* (Vienna);

8.° *Assistenza medica degli alienati* — Relatori Dott. *Pilcz* (Vienna) e Dott. *Vos* (Amsterdam);

NOTIZIE

Nuovo istituto per deficienti.

I Dottori *Nordera*, *Todescato*, *Stefani* e *Majolo*, hanno fondato a Thiene un Istituto veneto per la cura e la educazione dei fanciulli deficienti. L'Istituto che si aprirà nel prossimo autunno, è dotato di un' impianto di illuminazione elettrica, di bagni interni, di lavanderia, panificio e pastificio. Potrà accogliere dai 300 ai 400 fanciulli e sarà per ora diretto dal Cav. *Ettore Nordera*, Direttore del Manicomio di Vicenza.

Congresso internazionale per l'assistenza degli alienati in Vienna.

Sotto la presidenza onoraria del Presidente dei Ministri, Barone *De Bech* e dei Ministri dell' Interno, della Giustizia e della Pubblica Istruzione, si aprirà questo congresso il giorno 7 del prossimo ottobre. Il comitato di propaganda italiano è presieduto dal Prof. *Tamburini*. I temi che vi saranno trattati sono i seguenti:

1.° *Stato attuale dell' assistenza degli alienati nelle varie Nazioni* — Relatore Dott. *Bresler* (Lublin);

2.° *Assistenza degli alienati e progressi nella tecnica* — Relatore Prof. *Berger* (Vienna);

3.° *Assistenza degli alienati e amministrazione* — Relatore Prof. *Gerenyi* (Vienna);

4.° *Assistenza degli alienati e assicurazione* — Relatore Dott. *Kögler* (Vienna);

5.° *Legislazione degli alienati nei vari paesi* — Relatori Dott. *Mougeri* e Avv. *Anfosso* (Milano);

6.° *Assistenza degli idioti epilettici e degenerati* — Relatori Dott. *Schiner* (Vienna) e Dott. *Wejgandt* (Wurzburg);

7.° *Assistenza degli alienati nelle armate* — Relatore Dott. *Drastich* (Vienna);

8.° *Assistenza medica degli alienati* — Relatori Dott. *Pilcz* (Vienna) e Dott. *Vos* (Amsterdam);

9.° *Istituto internazionale per lo studio delle cause e della profilassi delle malattie mentali.* — Relatore Prof. *Tamburini* (Roma).

A ciascun tema faranno seguito comunicazioni correlative fra le quali molte sono già state annunciate.

Avranno luogo visite ed escurzioni ai principali Manicomi dell' Austria e nell' Università di Vienna, sarà solennemente inaugurato il busto di *Krafft-Ebing*.

Per schiarimenti e quanto altro rivolgersi al Presidente del Comitato italiano Prof. *Tamburini* (Roma).

Manicomio della Provincia di Mantova.

Sappiamo che il nuovo Consiglio Provinciale ha ripreso con seria alacrità lo studio del problema manicomiale che da molto tempo si agita in quella Provincia. È da sperarsi che il quesito possa essere ben presto risolto felicemente.

Nomine e Concorsi.

Manicomio Provinciale di Sanvico. — Il 25 Luglio scorso si è chiuso il concorso a Direttore di questo Manicomio con lo stipendio di L. 4000 lorde, alloggio, illuminazione, riscaldamento.

Manicomio di S. Maria della Pietà in Roma. — Il 20 Giugno scorso si chiuse il concorso a 4 posti di Medico Assistente con lo stipendio di L. 1800 il vitto e l' alloggio. Gli eletti dureranno in carica 2 anni e non possono avere conferme.

Manicomio di Macerata. — Al concorso a Direttore furono classificati: 1.i *Besta* e *Lambranzi*; 2.i *Crisafulli Esposito* e *Rossi Cesare*; 3.i *Alessi*, *Garbini*, *Ugolotti*. Fu nominato *Esposito* che già ricopriva il posto di primo Medico di Sezione in quel Manicomio.

Manicomio di Udine. — Il Dott. *G. Volpi Chirardini* in seguito alla partenza del Dott. *Zanon* è stato promosso a primo Medico Primario. Il 15 Luglio poi si è chiuso il concorso ad un posto di 2.° Medico Primario, e ad un' altro di Medico Assistente.

Manicomio di Ascoli Piceno in Fermo. — È aperto il concorso ai posti di Direttore e Vice Direttore coi rispettivi stipendi di L. 5000 e L. 3000. Scadenza il 15 Settembre.

Congregazione di Carità di Lonigo. — È indetto il concorso al posto di Direttore Medico della Casa di salute per malattie mentali annessa all' Ospedale di Lonigo. Stipendio L. 3000. Il concorso scade il 30 settembre.

Intorno alla riforma del Regolamento sui Manicomi.

La Commissione nominata per studiare la riforma del regolamento sui Manicomi ha già iniziato i suoi lavori al Ministero dell' Interno. Ad essa che è presieduta dall' on. *Tedesco* sono stati aggregati i Presidenti delle Deputazioni Provinciali di Napoli, Venezia e Modena.

Varie proposte sono state discusse, e si è nominata anche una sotto Commissione composta del Comm. *Angrisani*, del Direttore del Manicomio di Roma, Prof. *Mingazzini*, e del Capo Divisione al Ministero dell' Interno Comm. *Ambrosini*. Questa sotto Commissione deve redigere il testo delle riforme a seconda dei concetti che prevalsero nella discussione generale e dovrà estendere anche la relazione.

Al seguito dei voti delle rappresentanze Provinciali sul regime dei Manicomi, il Consiglio Direttivo, *della Unione delle Provincie*, esprime nel Bollettino della Unione stessa (anno 1.º fasc. 1) i seguenti specifici voti:

1.º Che di fronte alla flagrante contraddizione tra la legge e il regolamento sugli alienati e Manicomi, nei riguardi della competenza passiva delle spese, intanto il Governo provveda all' abolizione dell' incostituzionale articolo 50, secondo capoverso del regolamento, salvo un' ulteriore provvedimento legislativo circa ogni voto sulla più equa distribuzione della spesa dei mentecatti;

2.º Che il Governo anche in consonanza dell' autorevole responso del XIII Congresso Freniatrico, provveda perchè a cura e spese dello Stato, sieno custoditi nei Manicomi criminali (aumentandosene convenientemente il numero), non solo gli alienati in attesa di giudizio ed in espiazione di pena, ma anche i prosciolti a sensi dell' articolo 46 del Codice penale, e quelli che abbiano già espiata la pena allorquando sono pazzi costituzionali e pericolosi alla incolumità sociale;

3.º Che merita di essere approvata la condanna decisa dalla scienza psichiatrica, dell' unione del Manicomio giudiziario con quello comune;

4.º Che deve stare a carico dei Comuni e non delle Provincie la spesa per il periodo di osservazione e pel viaggio di ritorno dei ricoverati che non sieno stati dichiarati pazzi, durante il periodo dell' osservazione stessa;

5.º Che in conformità a quanto fu deliberato dal XIII Congresso Freniatrico, il Direttore del Manicomio sia autorizzato a dimettere in via provvisoria i malati guariti, previo avviso al Procuratore del Re e salvo l' ulteriore svolgimento della procedura di licenziamento definitivo;

6.º Che nel nuovo regolamento venga disposto che dopo la completa guarigione del mentecatto, il Direttore del Manicomio debba avvertire telegra-

ficamente il Sindaco competente per il domicilio di soccorso, invitandolo a disporre per il ritiro del guarito entro cinque giorni; decorso questo termine la spesa di ricovero debba stare a carico del Comune stesso;

7.° Che nel nuovo regolamento, venga disposto che le spese di ritorno del pazzo guarito dal Manicomio al suo comune di soccorso, stiano a carico di detto Comune anzichè della Provincia, quando il ritiro del ricoverato non avvenga, salvi casi di forza maggiore, entro i cinque giorni dall'avviso telegrafico del Direttore del Manicomio al Sindaco;

8.° Che anche secondo l'attuale legislazione l'economo dei Manicomi, dipenda sempre dalle Deputazioni provinciali, e che il Direttore dei Manicomi pur non potendo comandargli alcuna nuova spesa abbia il dovere e il diritto che le spese approvate vengano erogate conformemente ai bisogni dello Stabilimento e nei limiti assegnati dal bilancio;

9.° Che venga stabilita una equa tariffa ferroviaria e di navigazione per il trasporto dei maniaci, e sia lasciata al Direttore del Manicomio, dove si trovino i maniaci da trasportare, la facoltà di determinare se sia indispensabile l'assistenza medica durante il viaggio e di fissare il numero degli assistenti secondo il numero dei trasferendi e il genere della mania da cui sono affetti;

10.° Che anche alle Provincie sia accordato il gratuito patrocinio di cui all'articolo 25 della legge sulle istituzioni pubbliche di beneficenza per il rimborso delle spese manicomiali da chi, potendolo, è obbligato per legge alla somministrazione degli alimenti.

A noi è sembrato veramente strano e sconveniente, che nessuno dei componenti la Commissione delle riforme sul regolamento, Commissione nominata dal XIII Congresso Freniatrico tenuto in Venezia e che sola poteva riferire esattamente il pensiero degli alienisti italiani, sia stato chiamato a far parte della Commissione nominata dal Ministro dell'Interno, e neppure nella Sotto-Commissione.

Quanto poi ai voti espressi dall'Unione delle Provincie Italiane, essi sono in gran parte quelli medesimi che il Congresso Freniatrico accettò su proposta della Commissione.

Vogliamo solo osservare per quel che riguarda l'art. 8 che col far dipendere esclusivamente l'Economo del Manicomio dalla Deputazione Provinciale, si vuol creare una specie d'antagonismo fra Direttore ed Economo, mentre poi quest'ultimo dovrà rimanere soggetto disciplinarmente al Direttore stesso; nè ci sembra equo che il Direttore non possa comandare all'Economo alcuna nuova spesa, tanto più che è insaputo quanto sieno le spese a carattere di *vera urgenza* che si verificano nei nostri Istituti.

NECROLOGIO

Prof. GASPARE VIRGILIO.

Correva il Luglio del 1905, quando **Gaspare Virgilio** venuto dalla lontana Aversa insieme al *Saporito* suo discepolo prediletto, per dar giudizio nel processo Modugno, accettando l' invito fattogli, s' intratteneva per un mese ospite caro ed ambito presso il nostro Istituto, interessandosi e compiacendosi largamente dell' avvenuto riordinamento tecnico ed edilizio, dell' impianto dei laboratori scientifici, sostenendomi col suo consiglio, confortandomi della lode così cara da maestro tanto lodato.

Conoscevo fino a quel giorno il *Virgilio* attraverso le opere sue che me lo avevano fatto ammirare, precursore ardito ed apostolo instancabile della nuova dottrina « *Sulla natura morbosa del delitto* », da cui aveva rigogliosa e potente germinato l' opera colossale, veramente *aere perennius*, di *Cesare Lombroso.*

Accennando di volo alle sue numerose pubblicazioni, mentre in una parte di esse come ad esempio: « *Studio statistico del Manicomio Aversiano per gli anni 1868-1871* »; « *I Manicomi d' Italia, ricordi di un viaggio d' istruzione* (1872) »; « *Del governo dei Manicomi di assistenza dei pazzi in Francia, Svizzera, Inghilterra, ecc.* (1875) »; « *Malattie mentali e governo tecnico del Manicomio d' Aversa negli anni 1877-1881* » ecc.; si trovano discussi ed illustrati i più importanti problemi della tecnica manicomiale e si scorgono germi fecondi nel trattamento dei mentecatti; nella memoria « *Sulla natura morbosa del delitto e delle sue analogie con le malattie mentali* (1874) » completata con larga copia di fatti acutamente analizzati, a dimostrare il fondamento degenerativo e morboso dei criminali, nel classico libro « *Passanante e la natura morbosa del delitto* (1888), » si rivela la genialità del poderoso intelletto per cui s' ebbe dal *Lombroso* il nome di *padre dell' Antropologia criminale.*

Aveva presente la storia del Manicomio di Aversa, sollevato a nuova vita, divenuto per Lui centro di cultura scientifica dove con conferenze e con lezioni impartiva ai discepoli che numerosi accorrevano da ogni parte del meridione d' Italia, i postulati più arditi della nuova scienza positiva; aveva presente la istituzione del primo Manicomio criminale che suonò il riconoscimento officiale

delle sue dottrine, il trionfo tangibile delle sue alte idealità scientifiche ed umanitarie.

Non conoscevo ancora l' Uomo: dopo qualche giorno d' intimità, sentii per Lui venerazione profonda. M' era occorso tante volte nella vita d' essere rimasto abbagliato dallo splendore di superuomini intravisti da lungi attraverso il fumo dei facili incensi, e di aver provato poi la maggiore delusione, quando da vicino avevo scorto l' argilla a sostegno dell' apparente colosso.

Gaspare Virgilio da vicino mi apparve ben più grande di quanto da lungi avrei potuto concepire. Tanta era la modestia di lui, che nel tumulto delle ambizioni smodatamente erompenti si appartava solitario, lieto di vivere nella penombra, non persuaso certo del posto d' onore, cui avrebbe avuto diritto il *fondatore dei Manicomi criminali.*

La fisonomia aperta ed austera del vecchio Maestro, si illuminava negli intimi conversarî di un sorriso benevolo, che tutto ne rivelava l' animo profondamente buono, squisitamente gentile, fuor del comune ingenuo.

Faceva grata meraviglia il giovanile entusiasmo che nella tarda età conservava per gli studi dilettissimi, la fede adamantina nel trionfo dei postulati della Scuola positiva, la fiducia serena nei suoi colleghi tutti.

Eppure quante lotte, quanti disinganni!

Costruiti i Manicomi criminali, lo Stato quasi pentito di essersi lasciato trascinare dalla nuova corrente scientifica, se ne disinteressava e peggio ancora, ne sformava il tipo e lo scopo, facendone non altro che una peggiorata edizione dei comuni luoghi di pena. Quello che doveva essere istituto eminentemente umanitario, che doveva conciliare la pietosa assistenza per questi diseredati del sentimento, con la legittima tutela degli interessi della collettività, si riduceva in pratica ad un connubio ibrido di un antiquato trattamento manicomiale, con i duri sistemi dei penitenziarî.

La nuova legge o meglio il regolamento, con illegale disposizione, solamente intesa ad uno sgravio economico dello Stato, facendo obbligo ai Manicomi civili di avere sezioni apposite per i criminali prosciolti, nel mentre comprometteva grandemente il buon andamento di questi, minava dalle fondamenta il progresso dei Manicomi criminali.

Il Manicomio di Aversa cui tutte le sue migliori energie aveva donate, non seguiva più, come egli voleva, quella progressiva trasformazione che il nuovo governo dei Manicomi esigeva; ed Egli dolente e sdegnoso, ne rinunziava la direzione.

Queste amarezze e queste delusioni Egli sfogava con noi, senza che la limpida sua coscienza mostrasse ombra di risentimento, beneaugurando anzi per l' avvenire nostro e dei nostri Istituti.

La sua memoria così cara e incancellabile in tutti noi, che di filiale venerazione lo proseguimmo più che ad un vano rimpianto, ne sospinga a lottare energicamente e persistentemente per l' attuazione vera e completa del programma morale e scientifico *del Fondatore* della Psicopatologia criminale.

Agostini.

delle sue dottrine, il trionfo tangibile delle sue alte idealità scientifiche ed umanitarie.

Non conoscevo ancora l' Uomo: dopo qualche giorno d' intimità, sentii per Lui venerazione profonda. M' era occorso tante volte nella vita d' essere rimasto abbagliato dallo splendore di superuomini intravisti da lungi attraverso il fumo dei facili incensi, e di aver provato poi la maggiore delusione, quando da vicino avevo scorto l' argilla a sostegno dell' apparente colosso.

Gaspare Virgilio da vicino mi apparve ben più grande di quanto da lungi avrei potuto concepire. Tanta era la modestia di lui, che nel tumulto delle ambizioni smodatamente erompenti si appartava solitario, lieto di vivere nella penombra, non persuaso certo del posto d' onore, cui avrebbe avuto diritto il *fondatore dei Manicomi criminali.*

La fisonomia aperta ed austera del vecchio Maestro, si illuminava negli intimi conversarî di un sorriso benevolo, che tutto ne rivelava l' animo profondamente buono, squisitamente gentile, fuor del comune ingenuo.

Faceva grata meraviglia il giovanile entusiasmo che nella tarda età conservava per gli studi dilettissimi, la fede adamantina nel trionfo dei postulati della Scuola positiva, la fiducia serena nei suoi colleghi tutti.

Eppure quante lotte, quanti disinganni!

Costruiti i Manicomi criminali, lo Stato quasi pentito di essersi lasciato trascinare dalla nuova corrente scientifica, se ne disinteressava e peggio ancora, ne sformava il tipo e lo scopo, facendone non altro che una peggiorata edizione dei comuni luoghi di pena. Quello che doveva essere istituto eminentemente umanitario, che doveva conciliare la pietosa assistenza per questi diseredati del sentimento, con la legittima tutela degli interessi della collettività, si riduceva in pratica ad un connubio ibrido di un antiquato trattamento manicomiale, con i duri sistemi dei penitenziarî.

La nuova legge o meglio il regolamento, con illegale disposizione, solamente intesa ad uno sgravio economico dello Stato, facendo obbligo ai Manicomi civili di avere sezioni apposite per i criminali prosciolti, nel mentre comprometteva grandemente il buon andamento di questi, minava dalle fondamenta il progresso dei Manicomi criminali.

Il Manicomio di Aversa cui tutte le sue migliori energie aveva donate, non seguiva più, come egli voleva, quella progressiva trasformazione che il nuovo governo dei Manicomi esigeva; ed Egli dolente e sdegnoso, ne rinunziava la direzione.

Queste amarezze e queste delusioni Egli sfogava con noi, senza che la limpida sua coscienza mostrasse ombra di risentimento, beneaugurando anzi per l' avvenire nostro e dei nostri Istituti.

La sua memoria così cara e incancellabile in tutti noi, che di filiale venerazione lo proseguimmo più che ad un vano rimpianto, ne sospinga a lottare energicamente e persistentemente per l'attuazione vera e completa del programma morale e scientifico *del Fondatore* della Psicopatologia criminale.

Agostini.

SOMMARIO DEI FASCICOLI I-II

Memorie originali.

Autoriassunti e Riviste.

Anno II. Luglio-Decembre Fasc. III-IV.

Annali del Manicomio Provinciale di Perugia

ED

Autoriassunti e Riviste di Psichiatria e Neuropatologia

PERUGIA

TIPOGRAFIA PERUGINA GIÀ SANTUCCI

(PALAZZO DEL TRIBUNALE)

1909

Anno II. Lugiio-Decembre Fasc. III-IV.

Perugia, Italy

Annali del Manicomio Provinciale di Perugia

ED

Autoriassunti e Riviste di Psichiatria e Neuropatologia

DIRETTORE

Prof. CESARE AGOSTINI

Direttore del Manicomio Provinciale

PERUGIA

TIPOGRAFIA PERUGINA GIÀ SANTUCCI

(PALAZZO DEL TRIBUNALE)

1908

SOMMARIO DEI FASCICOLI III-IV

Memorie originali.

Autoriassunti e Riviste.

MANICOMIO PROVINCIALE di BOLOGNA in IMOLA

DIRETTO DAL

Prof. G. C. FERRARI

CONTRIBUTO ALLO STUDIO

DELLE

ALTERAZIONI ISTOPATOLOGICHE

NELL' AVVELENAMENTO ACUTO E CRONICO DA ALCOOL

(Continuazione e fine: vedi Fasc. I-II)

DEL

Dott. **C. REICHLIN,** Assistente

Fibre nervose. — Le sezioni di midollo in preparati fatti con il metodo di Donaggio appaiono assai decolorate. La sostanza bianca a piccolo ingrandimento si mostra disseri, talora in gruppi di quattro o cinque, talora isolati. Pur essendo, come abbiamo detto diffusi in tutta la sostanza bianca, si può tuttavia constatare che tali punti neri si trovano in maggior numero nel fascio fondamentale del cordone antero-laterale e nei cordoni posteriori e in questi ultimi specialmente nel fascio di Golli. Ad un ingrandimento maggiore si vede che quelli che apparivano come punti scuri non son che zolle di forma varia, rotonde, quadrangolari, irregolarmente foggiate, di dimensione differente, di color nero o grigio più o meno scuro ovvero anche rosso mattone, che non lascian scorgere struttura alcuna: esse spiccano vivacemente tra la gran massa delle fibre giallo pallide che le circondano. Anche nella sostanza bianca del cervello, sebbene in numero molto minore, si osservano qua e là isolate di tali zolle nere. Secondo le conclusioni cui è giunto Doneggio queste zolle che resistono alla decolorazione rappresentano sezioni trasverse di fibre nervose degenerate in via primaria o secondaria. Il metodo di Marchi eseguito con tutte le cautele possibili rileva tanto nel midollo che nel cervello (in questo meno che in quello) delle goccioline nere che hanno la stessa localizzazione delle fibre trovate degenerate; col metodo di Wolters non si è trovato alcuna apprezzabile diminuzione delle guaine mieliniche colorate. Di fronte a questi reperti quali conclusioni si possono trarre? Evidentemente dato che il metodo di Marchi è riuscito positivo esistono fibre nella prima fase della degenerazione secondaria. E fibre in questo stato di alterazione possono

essere rappresentate anche da alcune delle zolle nere che rileva il metodo di Donaggio. Ma poichè con tal metodo le fibre degenerate sono in maggior numero di quelle che scopre il metodo di Marchi bisogna concludere che le rimanenti devono essere in preda a un processo di degenerazione primaria. Nè si può objettare che la differenza di fibre degenerate che risulta dai due metodi possa essere determinata dal fatto che alcune son già passate dalla prima fase di degenerazione alla seconda, alla fase cioè di sclerosi, poichè come risulta dal bel lavoro di Lugiato è il metodo di Donaggio che riesce in questo caso negativo prima del metodo di Marchi. Concludendo dunque noi possiam dire che nel sistema nervoso dei nostri animali esistono in modo diffuso fibre nei primi stadi di degenerazione primaria e secondaria e che quelle son più numerose di queste. In base al fatto che il metodo Holtero non ha dato immagini negative non ci è possibile naturalmente escludere che alcune fibre degenerate in modo secondario non possan anche essere passate nella fase di sclerosi, poichè dato il carattere diffuso della degenerazione e la scarsezza di fibre alterate di fronte alla gran massa di quelle sane un piccolo numero di pagine mieliniche non colorate può non essere assolutamente rilevabile.

Nevroglia. — La nevroglia mostra evidenti fenomeni proliferativi. In preparati fatti con il metodo di Nissl si constata che, specialmente nel midollo, il numero dei nuclei di glia è straordinariamente aumentato e che molti di essi sono circondati da un ben distinto corpo protoplasmatico a forma irregolare. I nuclei proliferati della glia si addensano attorno agli elementi nervosi, che talvolta sembrano fra essi incuneati e da essi ricoperti.

Nel midollo si nota ancora una alterazione tutta particolare dei nuclei di glia che appaiono piccoli, ricchissimi di cromatina, intensamente ed uniformemente colorati. In sezioni di midollo di alcuni conigli tutti i nuclei di glia hanno subita questa alterazione.

* * *

Veniamo ora a descrivere le alterazioni riscontrate all' esame microscopico nel sistema nervoso degli animali intossicati acutamente.

Elementi mesodermali. — Le lesioni più evidenti che si rilevano

col metodo di Nissl interessano specialmente i capillari, che si mostrano spesso dilatati. I nuclei dell' endotelio oltre ad apparire intensamente colorati con contorni marcatamente sinuosi, sono alquanto rimpiccioliti. Mai nelle cellule endoteliali si osservano accenni a proliferazione.

I metodi di Hercxheimer e di Marchi non rivelano la presenza di prodotti di degenerazione grassa. Nei vasi di maggior calibro, perciò che riguarda l' avventizia e la muscolare, non si riscontrano alterazioni apprezzabili. Il metodo di Waigert mostra costantemente normale la tunica elastica. Negli spazî linfatici perivasali, in nessuna parte del sistema nervoso, è avvenuto di ritrovare elementi di infiltrazione. Le lesioni riferite si mostrano o nel cervello o nel midollo.

Cellule nervose. — Nelle cellule nervose della corteccia cerebrale colorate con il metodo di Nissl si riscontrano, con straordinaria frequenza, fenomeni di cromatolisi di diversa intensità, dal disgregamento delle zolle cromatiche alla loro polverizzazione completa: cellule in questo ultimo stato appaiono regolarmente cosparse di un detrito minutissimo intensamente colorato. Talora la sostanza cromatica disgregata si accumula alla periferia della cellula o attorno al nucleo lasciando incolori le parti rimanenti. Quando essa è addossata al nucleo il contorno dell' elemento si intravede appena. Accade anche di osservare elementi in cui attorno al nucleo vi sono pochi e grossi ammassi di sostanza cromatica che costituiscono tutto il corpo protopitrasmatico. In qualche elemento mentre la sostanza cromatica è nel corpo cellulare sufficientemente colorata, cessa bruscamente di esserlo nei punti in cui si staccano i prolungamenti protoplasmatici, dei quali perciò non è possibile seguire il decorso. Ciò si nota specialmente nelle cellule piramidali grandi.

I nuclei, di cui alcuni sono diffusamente colorati, in generale non conservano la loro posizione centrale, ma si vedono spostati verso ogni punto della cellula. Quanto alla forma essi conservano abbastanza costantemente quella caratteristica rotondeggiante. I nucleoli sono normalmente conservati e colorati.

Nel cervelletto le di Purkinje sono alterate in numero e grado considerevole: per alcune la cromatolisi ha raggiunto una modica intensità, per altre, e son la maggior parte, la sostanza protopla-

smatica è completamente distrutta e scomparsa in più della metà del corpo cellulare. Alcune cellule sono ridotte ad un accumulo informe di detriti pallidissimi fra i quali si intravvede il nucleo.

Le sezioni di midollo, colorate sempre con il metodo di Nissl, rivelano specialmente per le cellule delle corna anteriori fenomeni di cromatolisi spiccati. Nei grandi più lievi si nota una colorazione diffusa della sostanza acromatica, di guisa che le zolle pur essendo conservate non spiccano con la caratteristica evidenza; nei grandi più avanzati si giunge alla disgregazione parziale completa degli elementi cromatofili e in alcuni punti della cellula alla scomparsa della sostanza colorabile.

Il Metodo di Donaggio per le fibrille mette pur esso in evidenza alterazioni notevoli per le cellule del midollo ove soltanto è stato da me applicato. Il reticolo ha perduto completamente la sua fine trama a maglie sottilissime: poche e lunghe fibrille in vicinanza della periferia percorrono senza intersecarsi fra loro tutta la lunghezza del corpo cellulare, mentre nelle parti più centrali si scorgono considerevoli vacuoli, i quali sono delimitati da corte fibrille, irregolari nel loro decorso che si addensano l'una all'altra e si avvolgono a guisa di vortici attorno ad essi. Qualche rara cellula che presenta le alterazioni già descritte ha in qualche parte del suo reticolo larghe maglie, con aspetto granuloso e ruvido, più vivacemente colorate. In altri elementi le fibrille si mostrano frantumate in brevissimi segmenti pallidi, disseminati per il corpo cellulare. Mi è occorso con abbastanza frequenza di rilevare negli elementi la rarefazione del reticolo e la scomparsa del cercine perinucleare. Per quello che concerne i nunclei si può dire che non appaiono mai colorati.

Nevroglia. — Dall' esame dei preparati colorati con il metodo di Nissl l' aumento degli elementi della nevroglia risulta evidentissimo. I loro nuclei si dispongono attorno ai vasi così da marcarne il decorso. Essi poi sono particolarmente abbondanti attorno agli elementi nervosi che si mostrano alterati: si vedon cellule che sono rinserrate e invase da una quantità grandissima di tali nuclei.

Non ho riscontrato mai nel midollo quei nuclei di nevroglia piccoli ed intensamente colorati che ebbi a rilevare nel materiale degli animali avvelenati cronicamente.

*
* *

Da ultimo dirò in breve delle principali alterazioni che l'esame istologico ha messo in evidenza nei visceri.

Negli animali avvelenati acutamente nulla di notevole ho riscontrato.

In quelli sottoposti ad intossicazione cronica ecco quanto ho potuto osservare:

Fegato. — Nelle sezioni di fegato di alcuni conigli colorate con ematossilina eosina si rileva una lesione diffusa che interessa le cellule epatiche: esse appaiono alterate nella forma, che non è più regolarmente cubica ma mostra invece un rigonfiamento di tutte le pareti che dà loro un aspetto rotondeggiante. Da ciò ne viene una modificazione nella connessione normale reciproca degli elementi, poichè le superfici di contatto sono alterate. I corpi cellulari contengono numerose granulazioni uguali, molto fine, d'aspetto pulverulento, le quali talora riempiono completamente la cellula tal'altra lascian dei vacuoli rotondeggianti più o meno grandi. In parecchie di queste cellule i nuclei più non si scorgono, in altre sono colorati debolmente. Tale lesione che corrisponde a ciò che è comunemente descritto col nome di rigonfiamento torbido è notevolmente spiccata nei conigli delle esperienze I. - II. e VI.

Oltre a questa alterazione mi è occorso di osservare con abbastanza frequenza per quanto riguarda la cellula epatica un reperto altrettanto caratteristico quanto il primo. Colle opportune colorazioni, specialmente alla periferia degli acini, si notano elementi evidentemente tumefatti nei quali si scorgono quantità maggiori o minori di grasso, suddiviso in piccole e sottili sfere ordinate lungo la periferia degli elementi o sparse qua e là per il corpo cellulare, talora confluenti fra loro e riunite in un'unica massa. I nuclei di queste cellule che vengon spesso spostati e deformati per la presenza di adipe conservano la proprietà di colorarsi. Questo reperto è stato notato per maggiore intensità e frequenza nel materiale tolto dai conigli delle esperienze III.ª IV.ª e V.ª. Attorno ai vasi si nota una proliferazione modica di

tessuto connettivo, ed in qualche punto infiltrazione parvicellulare ben evidente.

Reni. — Specialmente le cellule epiteliali dei canalicoli contorti del rene manifestano una alterazione che consiste nella perdita della loro struttura caratteristica, nella tumefazione del corpo cellulare e nella scomposizione del protoplasma in fini granuli.

Per quanto riguarda i glomeruli l'epitelio mostrasi assai spesso in preda a degenerazione grassa più o meno avanzata. La capsula del glomerulo contiene spesso in abbondanza epitelio glomerulare desquamato ora integro ora disseminato di vacuoli. I vasi, che sono molto ripieni di sangue, hanno però le pareti normali. Questi reporti sono costanti in tutti e sette gli animali.

Milza. — Nei molti preparati di tessuto splenico non si riscontra che un forte grado di congestione. Le maglie della polpa sono distese per l' acutamento di gloluli rossi, i capillari venosi e le arteriole ne sono stipati.

Stomaco. — Nell' epitelio cilindrico dei dotti escretari delle glandole mucipare si riscontra un grado avanzato di metamorfosi mucosa. Le glandole peptiche mostrano il loro epitelio, che è in preda a desquamazione, ammassato nel lume delle glandole stesse il quale è talora dilatato. Il tessuto sottomucoso è in qualche punto lievemente infiltrato. Questi fenomeni infiammatori non sono diffusi, ma localizzati a focolai. Due soli conigli, quelli delle espezienze V^a^ e VII^a^ presentavano queste lesioni.

Cuore. — Le rarissime alterazioni che si riscontrarono nel cuore sono solamente a carico del miocardio. In due soli conigli (Esperienze I^a^ e III^a^) la colorazione con il metodo di Hemming ha rilevato in qualche cellula muscolare la presenza di un lieve processo di degenerazione adiposa.

* * *

Riassumendo io credo di poter affermare che l' alcool produce alterazioni intense e gravi e nel sistema nervoso e nei visceri. Quanto a questi ultimi le lesioni da me descritte coincidono nei

loro tratti essenziali con quanto già fu trovato dai precedenti sperimentatori e sono espresse dalla degenerazione grassa o dal rigonfiamento torbido o dall' una e dall' altra insieme.

Nel sistema nervoso le cellule presentano tutti gli stadi della cromatolisi, dai più leggeri ai più gravi, e alterazioni notevoli dell' apparato fibrillare; le fibre, benchè in piccolo numero, mostran degenerazione primaria e secondaria; i vasi offron fenomeni regressivi di varia natura; gli elementi della glia spiccata proliferazione.

Ciascuna di queste lesioni non ha forse in sè nulla di specifico, ma prese insieme esse possono caratterizzare sufficientemente il quadro anatomo - patologico dell' avvelenamento sperimentale da alcool.

tessuto connettivo, ed in qualche punto infiltrazione parvicellulare ben evidente.

Reni. — Specialmente le cellule epiteliali dei canalicoli contorti del rene manifestano una alterazione che consiste nella perdita della loro struttura caratteristica, nella tumefazione del corpo cellulare e nella scomposizione del protoplasma in fini granuli.

Per quanto riguarda i glomeruli l'epitelio mostrasi assai spesso in preda a degenerazione grassa più o meno avanzata. La capsula del glomerulo contiene spesso in abbondanza epitelio glomerulare desquamato ora integro ora disseminato di vacuoli. I vasi, che sono molto ripieni di sangue, hanno però le pareti normali. Questi reporti sono costanti in tutti e sette gli animali.

Milza. — Nei molti preparati di tessuto splenico non si riscontra che un forte grado di congestione. Le maglie della polpa sono distese per l' acutamento di gloluli rossi, i capillari venosi e le arteriole ne sono stipati.

Stomaco. — Nell' epitelio cilindrico dei dotti escretari delle glandole mucipare si riscontra un grado avanzato di metamorfosi mucosa. Le glandole peptiche mostrano il loro epitelio, che è in preda a desquamazione, ammassato nel lume delle glandole stesse il quale è talora dilatato. Il tessuto sottomucoso è in qualche punto lievemente infiltrato. Questi fenomeni infiammatori non sono diffusi, ma localizzati a focolai. Due soli conigli, quelli delle esperienze V^a^ e VII^a^ presentavano queste lesioni.

Cuore. — Le rarissime alterazioni che si riscontrarono nel cuore sono solamente a carico del miocardio. In due soli conigli (Esperienze I^a^ e III^a^) la colorazione con il metodo di Hemming ha rilevato in qualche cellula muscolare la presenza di un lieve processo di degenerazione adiposa.

* * *

Riassumendo io credo di poter affermare che l' alcool produce alterazioni intense e gravi e nel sistema nervoso e nei visceri. Quanto a questi ultimi le lesioni da me descritte coincidono nei

loro tratti essenziali con quanto già fu trovato dai precedenti sperimentatori e sono espresse dalla degenerazione grassa o dal rigonfiamento torbido o dall' una e dall' altra insieme.

Nel sistema nervoso le cellule presentano tutti gli stadi della cromatolisi, dai più leggeri ai più gravi, e alterazioni notevoli dell' apparato fibrillare; le fibre, benchè in piccolo numero, mostran degenerazione primaria e secondaria; i vasi offron fenomeni regressivi di varia natura; gli elementi della glia spiccata proliferazione.

Ciascuna di queste lesioni non ha forse in sè nulla di specifico, ma prese insieme esse possono caratterizzare sufficientemente il quadro anatomo-patologico dell' avvelenamento sperimentale da alcool.

BIBLIOGRAFIA

1. — **Afanassijeu** - Zur Patologie des akuten und chron Alkoholismus. - *Ziegler, Beiträge zur path. Anat. uzur allgem. Pathologie* - Bd. VIII. 1890.
2. — **Berkley** - Studies on the lesions produced by the action of certain poisons on the cortical nerve cells. I. Alcohol poisoning. 1. Experimental Lesions produced by chronic alcoh. poisoning. 2. Experimental Lesions produced by acute alcoh. poisoning. - *The Iohns Hopkins Hospital Report in Neurology* - III. Brain, 1895.
3. — **Braun** - Ueber die experimentell durch chronische Alkoholintoxikation hervorgerufenen Veränderungen in zentralen und peripheren Nervensystem. - Tübingen 1899.
4. — **Combemale** - Notes de laboratoire pour servir á l' etude de l' intoxication chronique par l' alcool. *Bullet de Thér* - 1892, p. 341.
5. — **Dalstrom** - Citats da Bär, Verunreinigungen des Trinkbranntwein - Bonn. 1885.
6. — **Dehio** - Experimentelle Untersuchungen über di Veränderungen der Ganglienzellen bei der acuten Alcoholvergiftung. - *Central blalt f. Nerven. u Psych* - 3, 1895.
7. — **Donaggio** - Colorazione positiva delle fibre nervose nella fase iniziale della degenerazione primaria e secondaria sistematica, o diffusa del sistema nervoso centrale. - *Rivista sperimentale di freniatria* - 1904, pag. 203.
8. — **Duchek.** — Ueber das Verhalten des Alkohols sin tierischen Organismus - Prager Vierteljahrsschr, - 1853.
9. — **Dujardin Beaumetz** et **Andigé** - Recherches sur l' alcoolisme chronique. *La temperance* - Paris, 1884.
10. — **Huss** — Alcoholismus - çhronicus. - *Leipzig und Stockholm* - 1852.
11. — **Iakimow** - Ueber Trunksucht und Veränderungen des Nervensystems durch Alkohols. - *Wjestnik psichiatrii i nevropathologii* - 1890, VII, 2.
12. — **Kahldeu.** - Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf Leber und Nieren. - *Ziegher, Beiträge* - Bd. IX, 1891.
13. — **Kremianshy** - Uebér die Pachymeningitis haemorrhag. bei Menschen und Hunden. - *Wirchows Archiv* - Bd. 42, p. 129, U. 321.
14. — **Lewin** - Ueber die Wirkung des Alkohols auf den tierischen Organismus - *Zentralblatt f. die med. Wisscnsch* - 1874.

15. — **Lugiato** - Degenerazioni secondarie sperimentali da strappo dello sciatico e relative radici spinali studiate col met. di Donaggio per le degenerazioni . *Rivista sperimentale di freniatria* - 1904, pag. 826.

16. — **Magnan** - Epilessie alcoolique ; action spécial de l' absynthe ; epilepsie absinthique. - *Zentralblatt f. die med. Wissensch* - 1869.

17. — **Marinesco** - Pathologie de la cellule nervose. - *Internationales Medicin. Congr. zu Moskau*, - 1897.

18. — **Mairet** et **Combemale** - Recherches experimentales sur l' intoxication chronique par l' alcool. - *Comptes rendus* - T. 106. N. 10-12, 1888.

19. — **Pupier** - Actions des boissons dites spiritueuses sur le foie. - *Archiv. de Physiol. norm. et pathol.* - 1884, p. 417.

20. — **Petrow** - Ueber. die Veränderung. der Nervenzellen bei der acuten Vergiftung durch Alkohol und Fuselöl. - *Wissenschaftl. Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik fin Nerven u. Geisteskranke* - 25 gen. 1901.

21. — **Ruge** - Wirkung des Alkohols auf den tierischen Organismus. - *Virchows Arch.* - Bol. 49, p. 252.

22. — **Spainh-Ueber** - die Einwirkung. reinen Alkohols auf. den Organismus insbesondere das periphere Nervensysten. - Jena, 1890.

23. — **Strassmann** - Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom chronixhen Alkoholismus *Vierteljahrsschrift fur gerichtl. Medizin*, - 1888.

24. — **Strauss** et **Blocq** - Etude experimentale sur la cirrhose alcoolique du foie. - *Archiv. de Physiol.* - Bd. 10, 1887.

25. — **Stranshy** - *Verein f. Psychiatrie und Neurologie in Wien*, - Sitzung vom 12 dezember, 1905.

26. — **Tschysch** - Ueber die pathologischen Veränderungen in Zentralnervensysten bei Hunden nach Vergiftung. mit Aethylalkol und Fuselöl - *Kongress russischer Aerzte* - St. Petesburg, Jan. 1889.

27. — **Vas** - Zur Kenntnis der chronischen Nikotin - und Alkoholvergiftung - *Archiv. f. exper. Pathologie und Pharmakologie*, - 1894.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE

Tavola I.

Fig. 1. — Sezione di midollo colorata col metodo di *Nissl*. I nuclei di glia, intensamente ed uniformemente colorati ed aumentati di numero, si addensano attorno agli elementi nervosi.

Zeiss: obb. E; oc. comp. 4; lunghezza camera cm. 18.

Fig. 2. — Cellula del corno anteriore del midollo spinale in istato di cromatolisi periferica.

Zeiss: obb. immers. omog. 1.5; oc. 4; lunghezza camera cm. 21.

Fig. 3. — Cellule piramidali grandi della corteccia in istato di *chronische Veränderung:* nuclei di glia addensati attorno ad esse.

Zeiss: obb. immers. omog. 1.5; oc. 4; lunghezza camera cm. 18.

Fig. 4. — Cellule della corteccia in istato di cromatolosi avanzata. Gli elementi appaiono come vacuolizzati e rotti nella loro continuità: il nucleo è piccolo, retratto e intensamente colorato.

Zeiss: obb. imm. omog. 1.5; oc. 3; lunghezza camera cm. 23.

Tavola II.

Cellule del midollo spinale colorate col metodo di *Donaggio* per le fibrille.

Fig. A. — Cellula del corno anteriore. Fibrille corte a decorso irregolare delimitanti considerevoli vacuoli (avvelenamento acuto).

Fig. B. — Cellula della base delle corna anteriori. Disgregamento e rarefazione del reticolo.

Fig. C. — Cellule del corno anteriore del midollo, che mostra le fibrille agglutinate in guisa da formare grossi cordoni.

Fig. D. e F. — Rarefazione a vacuolizzazione del reticolo. In F. si nota anche addensamento delle fibrille.

Fig. E. — Cellula del corno anteriore del midollo. Vacuoli delimitati da fibrille addensate e disposte a vortice. (avvelenamento acuto).

Tavola III.

Fig. A. — Cellule del midollo spinale colorate col metodo di *Cajal*. Le fibrille appaiono ingrossate, diminuite di numero, tortuose e frammentate.

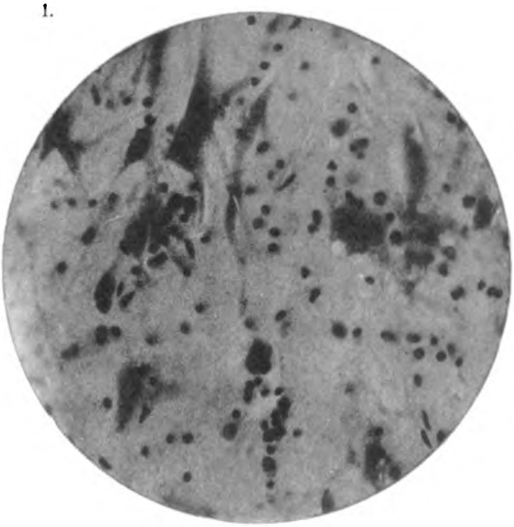
Fig. B. C. D. — Cellule come sopra. Disgregazione del reticolo e spezzettamento delle fibrille.

Fig. E. — Cellule come sopra. Le fibrille appaiono scarse, notevolmente ingrossate e segmentate.

Fig. F. G. H. I. — Cellule piramidali medie della corteccia colorate col metodo di *Cajal* e successiva doratura. Le fibrille a decorso serpiginoso lungo; i prolungamenti si perdono nel corpo cellulare in pochi e minuti frammenti pure ondulati. In I e H nucleo rigonfio con granulazioni rotonde intensamente colorate.

»	» -	»	26 -	*Doneggto*	»	*Donaggio*
»	57 -	»	12 -	*Haltero*	»	*Wolters*
»	» -	»	17 -	*pagine*	»	*guaine*
»	58 -	»	24 -	*protopitrasmatico*	»	*protoplasmatico*
»	» -	»	35 -	*le di Perkinje*	»	*le cellule di Purckinje*
»	59 -	»	11 -	*Metodo*	»	*metodo*
»	» -	»	26 -	*nunclei*	»	*nuclei*
»	61 -	»	15 -	*acutamento*	»	*accumulo*
»	» -	»	17 -	*escretari*	»	*escretori*
»	» -	»	27 -	*Hemming*	»	*Flemming*
»	63 -	»	2 -	*Afanassijeu*	»	*Afanassiyew*
»	» -	»	10 -	*hcrvorgerufenen*	»	*hervorgerufenen*
»	» -	»	14 -	*Dalstrom*	»	*Dahlström*
»	63 -	»	14 -	*Citats*	»	*citato*
»	» -	»	23 -	*sin*	»	*im*
»	» -	»	30 -	*Kahldeu*	»	*Kahlen*
»	64 -	»	4 -	*Epilessie*	»	*Epilepsie*
»	» -	»	10 -	*le*	»	*la*
»	» -	»	18 -	*Spainh - Ueber*	»	*Spaink* - Ueber
»	» -	»	19 -	*Nervensysten*	»	*Nervensystem*

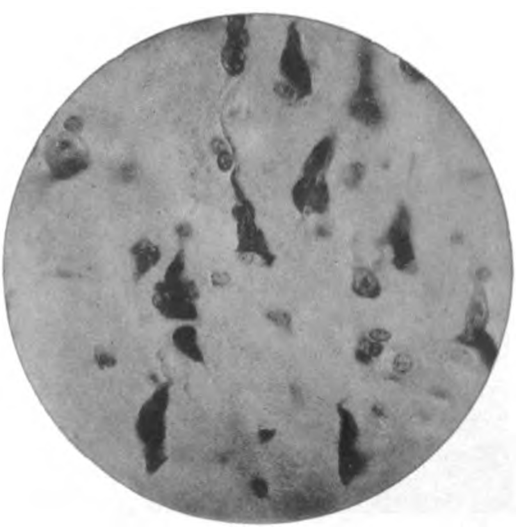
1.



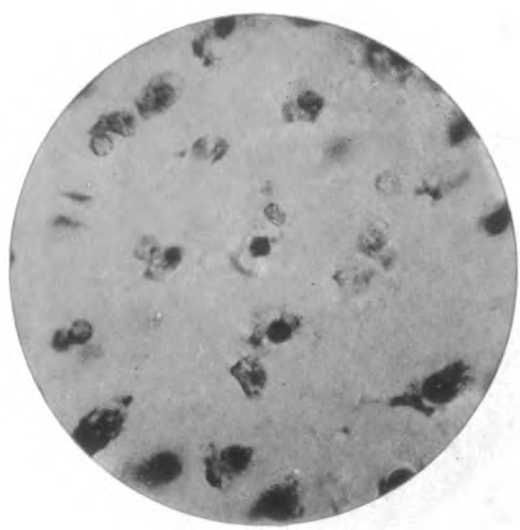
2.



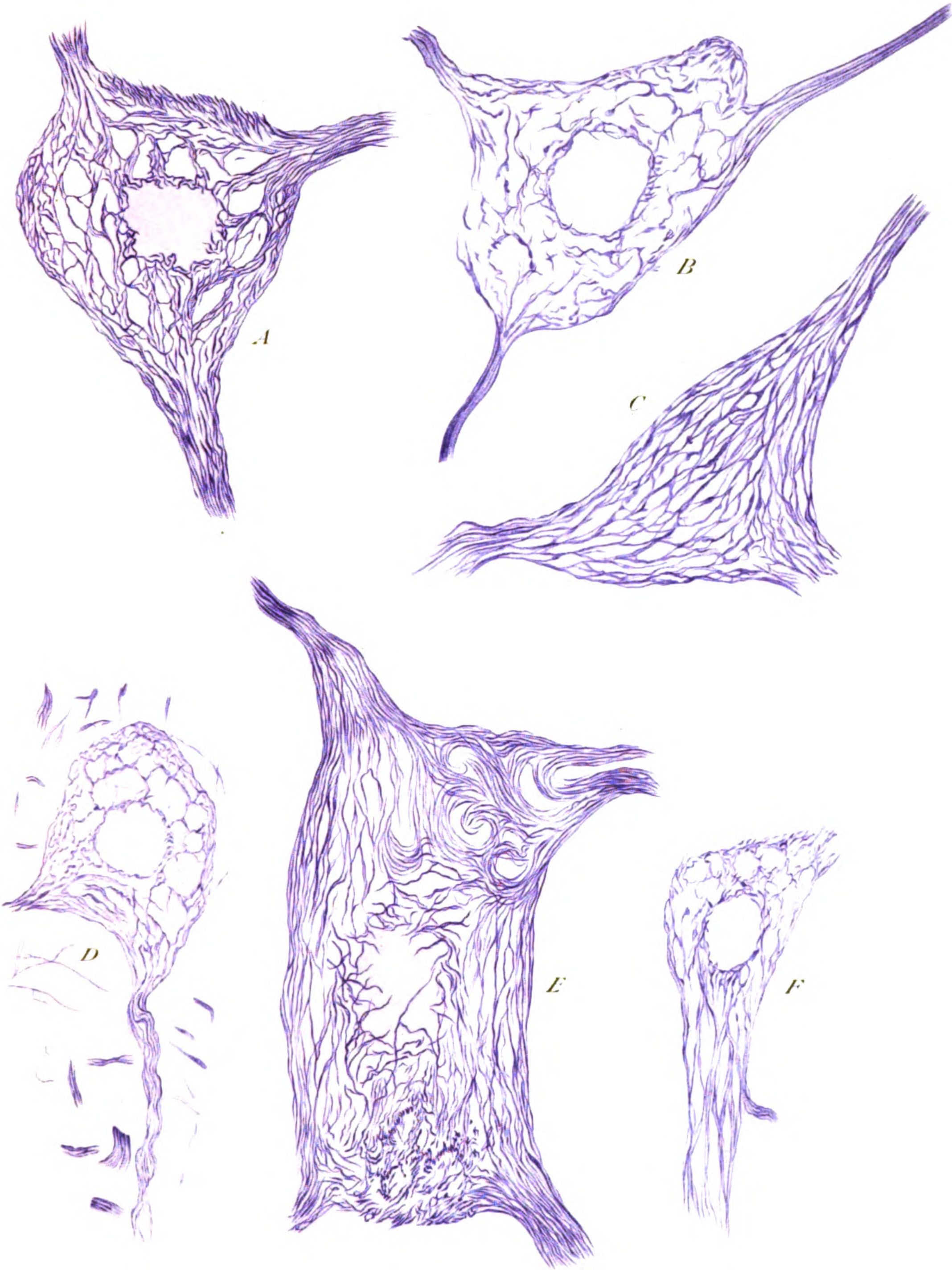
3.



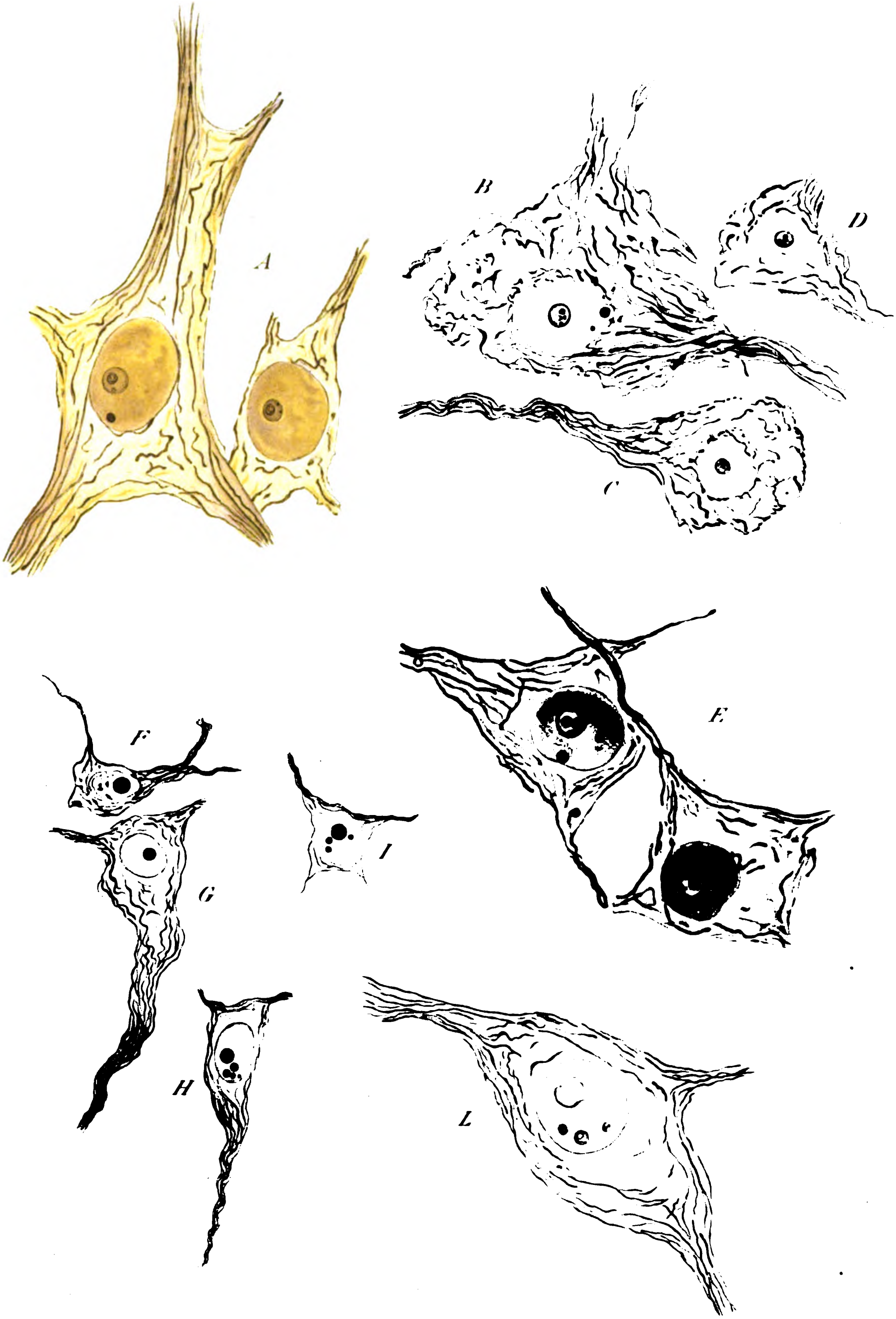
4.



C. Reichlin — *Alterazioni istopatologiche da alcool.*



C. Reichlin — *Alterazioni istopatologiche da alcool.*



C. Reichlin — *Alterazioni istopatologiche da alcool.*

MANICOMIO PROVINCIALE DI BRESCIA
DIRETTORE SEPPILLI

RIVISTA, CONSIDERAZIONI E RICERCHE

SULLA

PATOGENESI DELL' ACCESSO EPILETTICO

DOTT. ALBERTO ZIVERI

Molto si è detto e molto fu indagato per giungere alla interpretazione della genesi e della natura dell'accesso epilettico. Chi tentò di riprodurlo sperimentalmente con mezzi meccanici e chimici, chi volle giungervi per induzione in seguito a studii del ricambio e delle modificazioni dei liquidi e dei componenti organici, chi cercò la spiegazione nei risultati delle indagini istologiche; con tutto ciò il problema è ancora insoluto, si può dire solamente che si tende ad accettare la teoria di una intossicazione. Non è qui il caso di ricordare i più o meno antichi e già noti studii che cercavano la interpretazione patogenetica dell'accesso mediante esperimenti meccanici (legatura o compressione delle vertebrali, carotidi ecc.) che determinavano con una ischemia cerebrale, i fenomeni convulsivi, e così pure le osservazioni cliniche chè appoggiavano l'ipotesi dell'anemia cerebrale.

Ma (ammesso pure il fenomeno ischemico) vi fu chi volle risalire alle cause invocando le cause tossiche come necessarie; basta appena ricordare *Haig* che incolpò l'acido urico, il *Krainsky*, il carbamato d'ammonio. I composti ammoniacali in genere vennero di nuovo recentemente presi in considerazione dal *Guidi* e dal *Donath* il quale ultimo accusa in oltre le basi organiche (colina, trimetilammina, guanidina). S'invocarono così anche tossici non ben definiti chimicamente come quelli di origine intestinale *(Evans. D'Abundo)*, le leucomaine e le tossialbumine *(Wislocki)*, e le autocitotossine *(Ceni)*. Accennerò qui appena altre ricerche sperimentali: alcune avevano dato per risultato a *Sabbatani* e a *Roncoroni* che certi composti (sali organici e saponi) i quali hanno la proprietà di immobilizzare i sali di calcio, riescono fortemente convulsivanti

se applicati sulla corteccia motoria, mentre perdono la loro azione se viene applicato il calcio, il che fece supporre al *Sabbatani* che certe forme di epilessia possono dipendere da una deficienza del calcio nella corteccia cerebrale. *Liguerri* anzichè agire direttamente sulla corteccia cerebrale ottenne rapidi fenomeni convulsivi con l' introduzione dei detti composti nel moncone periferico della carotide di conigli; ai fenomeni convulsivi faceva poi seguito la paralisi poi il ripristino delle funzioni in seguito all'azione riparatrice del sangue secondo l'a. Ma questi che fa l'appunto ai primi osservatori come l'applicazione diretta dei sali sulla corteccia dia luogo a un assorbimento saltuario, incerto o lento, trascura i fenomeni che possono intervenire in seguito alla legatura di una carotide e che debbono avere una certa importanza. *Loeb* e *Maxwell* alla lor volta, dietro loro esperienza ritengono che i sali precipitanti il calcio e il magnesio non agiscano sulla sostanza grigia ma solamente quando giungono a contatto della sostanza bianca degli emisferi.

Come accennammo, numerose furono le ricerche collaterali sul ricambio materiale degli epilettici, le quali non cercano di spiegare direttamente la causa, ma di venir in aiuto alla spiegazione di essa. Queste modificazioni non sono esclusive o caratteristiche e si trovano in molte forme morbose e certo sono a porsi fra le conseguenze e non fra i fattori della malattia, e così come risulta da svariate pubblicazioni di numerosi autori, si trovò l'aumento dei fosfati alcalini-terrosi specialmente dopo gli accessi (*Lailler, Kühn, Lepine, Mairet, Birt, Zülzer, Rivano, Agostini, Krainsky, De Buch* ecc.), diminuzione dell'urea o anche aumento (*Teetu*), dopo l'accesso (*Rosanoff*), aumento dell'acido urico, della creatina e creatinina, aumento degli acidi solfo-coniugati e apparizione di sostanze anormali (albume, albumosi, glucosio, acetone, basi ptomainiche). Fu trovato (*Ferrarini*) fortemente abbassato il potere ossidativo nei periodi accessuali e immediatamente precedenti l'accesso (prova dell'ingestione del fenolo) e così pure diminuiti (*Paoli*) e in modo cospicuo poco prima o durante l'accesso i poteri sintetici (sintesi delle sostanze aromatiche della putrefazione intestinale, sintesi dell'acido benzoico e glicocolla in acido ippurico).

Pighini trovò diminuzione del potere catalitico della catalasi del sangue, accentuazione del fenomeno durante l'accesso. — L'acetonuria che affatto di recente venne da *Tomasini* riscontrata e solo

dopo l'attacco convulsivo e specialmente nel periodo di *status*, tanto da esserne legata in modo che le oscillazioni possono giungere sino al significato prognostico è per l'a. secondaria dell'accesso; l'acetonemia essendo non causa ma effetto del turbato ricambio accessuale, e il cui aumento esagerato (*Status*) giunge a divenire causa di morte analogamente a ciò che avviene pel coma diabetico.

La tossicità orinaria fu studiata da *Voisin*, *Raimond* e *Petit*, *Ferè*, *Agostini*, *Mirto*, *Brugia*, *Tamburini*, *Vassale*, *Marinesco* e *Serieux*, *Mairet* e *Vires*, *Evans*, *Tramonti*, *Masoin* ecc. con risultati non troppo concordi. Recentissimamente *A. Marie* riprendendone lo studio nelle malattie mentali, usando le orine dializzate viene alla conclusione che nell'epilessia si ha ipotossicità negli intervalli, e ipertossicità durante le crisi, ammettendo che le crisi dipendano da una autointossicazione da insufficienza epatica (ipertossicità urinaria, aritmia e policiclismo nell'eliminazione del bleu di metilene) o da insufficienza renale (ipotossicità orinaria, aumento del rapporto $\frac{\Delta}{\delta}$). Però le sue ricerche sono basate su sei casi solamente e in oltre danno una fidanza troppo matematica ai metodi impiegati.

Masoin ha praticato numerose e accurate ricerche sulla diazoreazione orinaria ottenendola in maggioranza e con sostanza, sia precedente che susseguente all'accesso. Egli ammette che il fenomeno non è nè causa nè affetto delle crisi convulsive ma un sintoma collaterale aggiunto insieme ai varii che appartengono alla epilessia, la quale esso ritiene essere una malattia generale, una alterazione nel ciclo del ricambio cellulare primordiale per cui eliminazioni anormali e crisi sono manifestazioni parallele di un medesimo stato patologico fondamentale, una deviazione dell'andamento delle reazioni cellulari in dipendenza di fermenti solubili.

Anche il sangue fu oggetto di svariati studii; la densità fu già da tempo trovata diminuita prima dell'accesso e aumentata rapidamente dopo da *Claus* e *Van der Stricht;* così il grado alcalimetrico fu trovato nei periodi intervallari non distaccarsi dalla norma (*Lui*, *Charon* e *Briche*, *Lambranzi*) o inferiore (*Pugh*, *Tolone*), tutti concordarono nel riscontrare una diminuzione evidente in rapporto agli accessi anche precedendoli o seguendoli di alquanto tempo.

Il modo di comportarsi della coagulabilità fu studiato recentemente dal *Besta*; egli la trovò diminuita e in rapporto alla gravità e al numero degli accessi, per diminuzione del fibrinfermento, e opina che questo fatto possa mettersi in rapporto a modificazione del calcio circolante allo stato libero, la cui importanza connette con le esperienze citate di *Sabbatani*.

La tossicità dello siero già studiata da parecchi O. O. diede risultati contradditorî (*D'Abundo*, *Ceni*, *Voisini* e *Peron*, *Mairet* e *Vires*, *Legrain* e *Guerin*, *Cololian*, *Herter* ecc.).

Circa i corpuscoli sanguigni, citando solamente le ricerche più recenti, furono riscontrati nel periodo interaccessuale ipereosinofilia che muta in ipoeosinofilia prima e durante l'accesso (*Morselli* e *Pastore*, *Mauro*, *Sanna Salaris*); *Benigni* trovò anche diminuiti i corpuscoli cianofili ed eritrofili durante l'accesso. Fu riscontrata pure leucocitosi la cui formula varia a seconda del grado di malattia e del momento dell'accesso (*Mauro*, *Sanna Salaris*). Per essi A. A. queste modificazioni sono legate alla presenza di tossine circolanti e alla lotta fra esse e gli elementi bianchi; l'ipereosinofilia starebbe a indicare lo sforzo per liberarsene e il loro trionfo su quelle. Il tasso emoglobinico, il valor globulare e il numero delle emazie furono trovati pressochè normali da *Mauro*, *Sanna Salaris* diminuzione del tasso emoglobinico, pur essendo normale il numero degli eritrociti, alquanto prima e dopo l'accesso — *Claude*, *Schmiergeld* e *Bianchétière* nulla di particolare riscontrarono in riguardo del potere emolitico e della resistenza globulare, all'opposto di *Fuà* che rinvenne quest'ultima diminuita.

Un fenomeno secondario ma d'importanza, cioè la pressione sanguigna fu già dal *Marro*, poi da *Besta* e da *Astwatzatourow* studiata, ma i loro risultati sono contradditorii e mentre l'ultimo A, ha notato evidente aumento di pressione prima dell'attacco e diminuzione per lungo tempo, dopo; il *Besta* trovò nei $^2/_3$, aumento di pressione, ma senza rapporti fra aumento e gravità del male, essa non è modificata dalla curva complessiva degli accessi, la pressione è in aumento continuo nella sua linea ascendente anche dopo l'accesso.

* * *

Se l'anatomia patologica dell'epilessie ha dato campo di investigazione a molti ricercatori, non ha almeno per ora servito a

spiegare con certezza le cause dell'epilessia. Varie lesioni vennero riscontrate; specialmente il corno d'ammone risultò alterato (Sclerosi, iperemia, rammollimenti) e pure svariate alterazioni vennero trovate nelle meningi, nei vasi, nella nevroglia e nel tessuto nervoso corticale. A questo proposito il *Bianchi* dice: « io esprimo la convinzione, più che il dubbio manifestato da *Marinesco* che le lesioni trovate nel cervello degli epilettici sono l'effetto del ripetersi degli accessi ».

I suddetti reperti sono riassunti in un recente lavoro da *Sala* che ha voluto controllare i vari risultati dei diversi A. A. Egli pure trovò lesioni vasali come dilatazioni dei vasi stessi e delle guaine linfatiche perivasali, atrofie e ispessimenti delle pareti (casi inveterati) lesioni della nevroglia come inspessimento dello strato subpiale, *monsterzellem;* cromatolisi fino alle lesioni più spiccate nelle cellule nervose; in due casi trovò leptomeningite cronica; le lesioni sebbene più evidenti in corrispondenza delle circonvoluzioni rolandiche pure si trovano diffuse nelle altre regioni corticali; e anche per l'A. le lesioni da lui descritte come quelle degli A.A. non possono essere considerate quali lesioni specifiche o caratteristiche dell'epilessie perchè si ritrovano nella corteccia d'individui affetti da altre forme (amenza, demenza senile, demenza progressiva ecc.) le lesioni sono secondo esso gli effetti del ripetersi degli attacchi convulsivi dovute quindi verosimilmente a gravi e continui disturbi circolatorii che si verificano sempre nel cervello degli epilettici alle iperemie e stasi che si accompagnano ai singoli accessi.

Anche gli altri autori che molto di recente si occuparono dell'anatomia patologica dell'epilessia, sebbene i loro risultati siano tutt'altro che identici, sono sempre d'accordo nel considerare le lesioni rinvenute come secondarie e anche concomitanti; così per accennarne qualcuno: *Alquier* e *Aufimow* descrivono piccole emorragie sottopiali per lo più di disseminate ed erodenti superficialmente la corteccia senza sorpassare notevolmente lo stato delle fibre tangenziali, in oltre stadii di transizione fra esse e i piccoli focolai di sclerosi i quali sono gli esiti delle dette emorragie: tutto ciò secondo gli A. A. è conseguenza e non causa degli accessi convulsivi.

De Buch, i cui risultati portano a tale abbondanza di lesioni da superare quelle rinvenute dagli altri osservatori, specialmente a carico degli elementi nervosi corticali (disgregazione progressiva

fino a scomparsa dei corpi cellulari, dei dendriti e delle fibre: aumento della neuroglia quale tessuto di sostituzione) e che lasciano alquanto dubbiosi data la loro grande intensità.

Egli ritiene tutto questo conseguenza di un' azione tossica essenziale, così che l' epilessia per lui consiste in una cerebropatia parenchimatosa tossica. A questi risultati fanno contrasto le scarsità di lesioni rinvenute da *Esposito* e da *Agostini* in cervelli di epilettici morti in *status* che rappresenterebbe l'esacerbazione dei fenomeni d' intossicamento.

Marchand negli epilettici senza demenza trovò solo aderenza più o meno completa delle meningi alla corteccia; in quelli dementi trovò sotto le aderenze, sclerosi nevroglica (meningo corticalite cronica).

Il *Turner* invece dà esplicitamente alle alterazioni istologiche da lui riscontrate una importanza patogenetica, sebbene non esclusiva. Per esso esistono due fattori patogenetici dell'epilessia, uno istologico e l'altro umorale, cioè si avrebbe un difetto originario (o acquisto) delle cellule piramidali per cui queste reagirebbero più facilmente agli stimoli che sarebbero prodotti da trombi facilmente producentisi nei vasi corticali (che trovò anche in certo modo alterati: neurogliosi perivascolare) per effetto di una speciale alterazione sanguigna che sarebbe caratterizzata da una aumentata coagulabilità e quindi una speciale disposizione alla formazione di trombi. Dirò quì intanto che circa l' ipotesi della genesi trombotica da ipercoagulabilità del sangue v' è a discutere; chi ha studiato il sangue degli epilettici, sia direttamente che indirettamente non parla di questo. Che però gli elementi nervosi debbano avere una abnorme costituzione congenita od acquisita così da reagire esageratamente agli stimoli è ipotesi ben accetta.

Che poi l'abnorme costituzione si renda evidente istologicamente o che sia più intima e profonda da sfuggire ancora all'osservazione coi metodi e mezzi attuali è ancora a stabilirsi, considerando ancora come circa le lesioni istologiche riscontrate da tutti gli A. A. non si possano con certezza stabilire le primitive e le secondarie.

Dalle alterazioni anatomiche e contro il concetto unitario dell' epilessia, si è anche tentato di fare delle suddivisioni a seconda delle lesioni, per es. da *Alzheimer* (Forme genuine con lesioni del

corno d'ammone; forme arteriosclerotiche e sifilitiche, epilessia-idiozia, epilessia da arresto di sviluppo cerebrale fetale).

*
* *

Due teorie patogenetiche oggi sono più in evidenza, voglio dire quella del Ceni o delle *autocitotossine*, e quella della *intossicazione ammoniacale* sostenuta recentemente da *Donàth* e specialmente dal *Guidi*. La prima essenzialmente consiste nell'ammettere la produzione di due sostanze nel plasma sanguigno una libera circolante, termostabile, suscettibile di oscillazioni (sensibilizzatrice) l'altra fissa negli elementi cellulari, termolabile, in quantità fissa (alessina). Questa tèoria geniale non ha però valso a spiegare con certezza la genesi della malattia e anche i tentativi terapeutici fondati su di essa non hanno corrisposto come si era creduto a priori.

Il *Catola* che controllò accuratamente i risultati sieroterapici del *Ceni* non ottenne mai (come pure *Sala* e *Rossi, Roncoroni* e in seguito anche lo *Schuckman*) effetti curativi, non solo ma anche effetti dannosi. Le critiche che nel suo lavoro ha fatto alle deduzioni teoriche e ai metodi conseguenti su cui si sono basati gli studi del *Ceni*, sono così serie che mi è parso doverle qui largamente riassumere. Il tentativo del *Ceni* di crear l'immunità passiva mediante antitossine provenienti eventualmente da organismi già profondamente e cronicamente intossicati non diede luogo che a risultati negativi e dannosi; ciò era prevedibile perchè « non si arriva a comprendere come vi possa essere un eccesso di antitossina in un determinato epilettico senza averne avuto prima la guarigione spontanea, e perchè questo sopravanzo di tossici debba esplicare le sue proprietà distruttive neutralizzanti proprio in un altro epilettico.

Il tentativo di crear l'immunità attiva non venne condotto secondo il *Catòla* con rigorosità, inquantochè il *Ceni* non ha cercato, come è la regola, di creare una refrattarietà contro un determinato veleno o tossina batterica in animali sani; ma ha usato il siero di epilettici più gravi per immunizzare i meno gravi. « Si riesce quindi difficilmente a spiegare perchè un organismo debba reagire mettendo in funzione le sue capacità difensive soltanto contro un rinforzo, sia pur graduale, del suo stato tossico. Le difficoltà di rendersi esatta ragione di un fatto simile

sono tanto maggiori, in quanto che partendo dal principio di creare uno stato di refrattarietà col metodo delle dosi progressive, non si arriverebbe a capire perchè l'organismo non dovrebbe prima reagire verso la dose minore dei principii tossici proprii ».

Ceni poi, pone per base una nuova ipotesi secondo la quale verrebbe ad ammettere la invariabilità del grado del tossico circolante nel sangue degli epilettici per i singoli individui nelle diverse fasi della malattia. Le prove del potere teratologico del sangue epilettico (negli embrioni di pollo) che dovrebbe essere proporzionale al potere tossico che il *Ceni* ha praticato e invocato a sostegno della sua ipotesi, cadono ancora di fronte alla critica del *Catola;* in fatti: « se la reazione teratologica che ottenne ad una differenza di tossico quantitativamente ben dosata (che non dovrebbe essere indifferente per un embrioncino nei primordi dello sviluppo) si esprime con un aumento minimo di deviazioni morfologiche embrionali, ne viene di conseguenza che le deviazioni molto più gravi ottenute con una quantità di siero sempre costante, ma estratto in epoche diverse rispetto al momento dell' accesso, debbono rappresentare l'esponente di estese *variazioni qualitative* del siero, ossia del suo grado di tossicità ». « E oltre a ciò come spiegare p. es. l' incostanza quasi assoluta della lunghezza dei periodi interacessuali, la patogenesi delle crisi epilettiche a gruppi o degli stati epilettici transitorii, le modificazioni numeriche degli accessi in rapporto ai disturbi delle funzioni gastro intestinali o di altre possibili intossicazioni accidentali? Non si sfugge al dilemma; o aumento temporaneo dello stimolo o, dato uno stimolo costante aumento temporaneo e bizzarro della eccitabilità corticale. E se escluso il primo termine, dobbiamo attenerci al secondo, in qual modo dobbiamo interpretare questa varietà di eccitabilità corticale senza invocare degli agenti tossici? ».

Per spiegare i miglioramenti ottenuti, il *Ceni* ha emesso l'ipotesi della esistenza di due principii diversi nel sangue epilettico; uno si troverebbe abitualmente e sarebbe dotato di proprietà tossiche, l' altro sarebbe in istato latente e avrebbe la proprietà di stimolare quegli elementi cellulari in cui si formano le funzioni del ricambio e che costituiscono anche per il *Ceni* la probabile sede di elaborazione degli agenti tossici epilettogeni; questo secondo principio perderebbe le sua latenza e diventerebbe attivo,

e quindi stimolante e terapeutico solamente quando il siero cessa di essere un umore vitale circolante nei vasi sanguigni.

Nei casi con esito negativo gli elementi cellulari suddetti, anzichè reagire in senso fisiologico reagirebbero in senso patologico vale a dire alterandoli ancor più; per avere quindi un esito positivo nella cura è necessario sorprendere l'elemento cellulare sede dell'alterato ricambio proprio nel periodo in cui può reagire in senso fisiologico; e per ciò solamente in seguito a tentativi.

Qui ancora il *Catola* non risparmia la sua critica serena: « Se il siero degli epilettici possedesse realmente delle proprietà terapeutiche e ricostituenti, è evidente che anche con le iniezioni di piccole dosi avrebbe dovuto spiegare queste sue proprietà, sia pure in misura meno sensibile. È quindi molto strano che in quel caso le iniezioni invece di determinare degli effetti benefici siano rimaste inattive, oppure abbiano prodotto dei fenomeni d' intossicazione acuta più o meno grave a seconda dei casi. Perchè le piccole dosi si presentano inattive o dannose, e le alte possono invece spiegare proprietà terapeutiche e ricostituenti?

E se per stimolare in senso fisiologico gli elementi cellulari sede dell'alterazione del metabolismo fosse necessaria una certa quantità di questo siero, come mai la stessa regola non vale nel caso opposto? ». E l' A. chiude il suo lavoro critico sperimentale col dire che il trattamento proposto dal *Ceni* non trova nè una conferma di fatto nelle esperienze nè una giustificazione teorica nei fenomeni di biologia cellulare la sua teoria patogenetica viene infirmata dal fenomeno degli effetti dannosi che spesso risultano dalla cura, confermando invece la teoria delle oscillazioni intermittenti dello stato antitossico dell' epilettico come causa precipua dei varii episodii della malattia.

Riprendendo *Donath* recentemente lo studio degli sieri nevrotossici (da *Delezenne* ritenuti convulsivanti) e praticando esperienze iniettando nel peritoneo forti quantità di emulsioni di sostanza cerebrale di cani e cavie in animali della stessa specie non ottenne malgrado il pronto assorbimento, la liberazione di sostanze convulsivanti, e questo fatto secondo l'A. contradice la teoria antitossica del *Ceni*. *O. Rossi* che si è pure accusato dell' argomento dei sieri isoneurotossici, recensendo il lavoro del *Donath* accenna che con le stesse esperienze non ebbe mai effetti convulsivi, però ebbe effetti spesse volte mortali con lesioni del s. nervoso centrale abba-

stanza marcate; fa però notare che l'iniezione intracerebrale di siero isoneurotossico come di siero eteroneurotossico dà luogo a fenomeni convulsivi.

La circostanza che questi complessi neurotossici circolano nell'animale che li produce senza dar luogo a quei gravi disturbi che si riscontrano quando si iniettano in animali pur della medesima specie, ritiene poter esser spiegati analogamente alla formazione delle autoantiemolisine (*Beredska*) nell' organismo sano, e che per effetto di malattie possa cessarne la produzione, comparendo allora gli effetti delle autoemolissine.

*
* *

La teoria della intossicazione ammoniacale si può far risalire ai lavori del *Krainsky* che ammise la dottrina della intossicazione carbamica. Le assai conosciute precedenti esperienze di *Pawlow* e *Massen* avevano dimostrato per l'acido carbamico un'azione convulsivante. Secondo *Schmiedeberg* e anche *Luciani*, lungo il tubo intestinale si formerebbero carbamato e carbonato d'ammonio i quali dovrebbero poi trasformarsi completamente in urea; solo in piccola parte sfuggono a questa trasformazione e allora passano nell'orina come sali ammoniacali. Ciò dovrebbe avvenire specialmente nella nutrizione azotata carnea; tale supposizione teorica sarebbe provata dai risultati di *Pawlow* e *Zaleski* che trovarono nel sangue portale di cani nutriti di carne, una quantità di H_3N cinque volte maggiore di quella del sangue arterioso e doppia di quelle del sangue venoso, mentre nelle vene sopraepatiche la quantità è uguale a quelle del sangue arterioso.

Nencki e *Hahn* poi asseriscono d'aver trovato l'acido carbamico in quantità notevole nell'orina di cani operati con fistola di *Eck* e nutriti con carne.

Negli epilettici venne riscontrata un' eliminazione d' urea minore (*Agostini* ed altri) e così *Martinotti* ebbe a trovare abbassamento del coefficiente azoturico. *Guidi* ha poi potuto constatare che esiste una relazione ben netta fra l'espulsione ammoniacale e il presentarsi dell'accesso epilettico.

L' eliminazione dei composti ammoniacali cresce, al dire dell' A. col crescere dell'aumento di sostanze tossiche nell'organismo le quali giunte a una certa quantità provocano l' accesso. Allora

l' eliminazione dei composti ammoniacali cresce ancora notevolmente come esponente della fuoriuscita delle sostanze tossiche già accumulate nell' organismo, poi diminuisce per riaumentare nel prossimo accesso. Questi fatti vennero confermati da *De-Buck*.

L' importanza delle osservazioni del *Guidi* sta in ciò che ad un aumento dell' espulsione dell' ammoniaca corrisponde una diminuzione nella espulsione dell' urea e nell' istesso tempo compare l' accesso epilettico. Ora l' A. seguendo i concetti dello *Schmiedeberg* fa dipendere tale fatto da deviazione dei catabolici pel passaggio successivo dei carbonati d'ammonio ad urea ed essendo l'espulsione dell'ammoniaca l'esponente di una intossicazione acida dell'organismo e dato il fatto che mentre aumenta l'ammoniaca diminuisce l'urea, pensa che il composto acido tossico debba essere l'acido carbamico che non ha che un'amina in meno dell'urea.

In fisiologia patologica è noto infatti come l'aumento dell'ammoniaca urinaria viene attribuito non a un aumento d'essa nell'organismo, ma a una eccessiva produzione di acidi ; infatti l' introduzione di sali ammoniacali degli acidi organici aumenta in modo insignificante l'ammoniaca dell'orina, mentre somministrando forti quantità di acidi (*Walter*) questi vengono espulsi legati all'ammoniaca. Essa quindi rappresenterebbe un elemento di difesa nel senso che neutralizzerebbe la velenosità degli acidi non solo, ma eviterebbe il pericolo d'una sottrazione di gran parte degli alcali fissi i quali sono indispensabili per lo spostamento dell'acido carbonico.

Nell'avvelenamento da fosforo, per cui si producono nell'organismo acido solforico e fosforico nonchè acido sarcolattico e ossiacidi aromatici si ha ipereliminazione d'ammoniaca; *Münzer* ottenne che tale eliminazione diminuisse fortemente con l'amministrazione di sostanze alcaline. Ma dove avvenga poi la neutralizzazione degli acidi non è ancora ben precisato e il *Krauss* non ha potuto dimostrare ammoniaca nel sangue nemmeno in casi gravi d'avvelenamento con acidi. Ora poichè in varie malattie si è trovata aumentata l'emissione dell'ammoniaca e non essendo corrispondente a una produzione di acidi inorganici, si è ammesso che si formino gli acidi organici (*Krauss-Krehl*): così l'acido β, ossibuturrico, l'acido diacetico il sarcolattico, l'acetone.

Resterebbe dunque a vedersi se l'aumento ammoniacale specie durante gli accessi è dovuto a un'acidosi come suppone anche il *Guidi*. Intanto si può far osservare che le sperienze di *Charron* e

stanza marcate; fa però notare che l'iniezione intracerebrale di siero isoneurotossico come di siero eteroneurotossico dà luogo a fenomeni convulsivi.

La circostanza che questi complessi neurotossici circolano nell'animale che li produce senza dar luogo a quei gravi disturbi che si riscontrano quando si iniettano in animali pur della medesima specie, ritiene poter esser spiegati analogamente alla formazione delle autoantiemolisine (*Beredska*) nell' organismo sano, e che per effetto di malattie possa cessarne la produzione, comparendo allora gli effetti delle autoemolissine.

*
* *

La teoria della intossicazione ammoniacale si può far risalire ai lavori del *Krainsky* che ammise la dottrina della intossicazione carbamica. Le assai conosciute precedenti esperienze di *Pawlow* e *Massen* avevano dimostrato per l'acido carbamico un'azione convulsivante. Secondo *Schmiedeberg* e anche *Luciani*, lungo il tubo intestinale si formerebbero carbamato e carbonato d'ammonio i quali dovrebbero poi trasformarsi completamente in urea; solo in piccola parte sfuggono a questa trasformazione e allora passano nell'orina come sali ammoniacali. Ciò dovrebbe avvenire specialmente nella nutrizione azotata carnea; tale supposizione teorica sarebbe provata dai risultati di *Pawlow* e *Zaleski* che trovarono nel sangue portale di cani nutriti di carne, una quantità di H_3 N cinque volte maggiore di quella del sangue arterioso e doppia di quelle del sangue venoso, mentre nelle vene sopraepatiche la quantità è uguale a quelle del sangue arterioso.

Nencki e *Hahn* poi asseriscono d'aver trovato l'acido carbamico in quantità notevole nell'orina di cani operati con fistola di *Eck* e nutriti con carne.

Negli epilettici venne riscontrata un'eliminazione d'urea minore (*Agostini* ed altri) e così *Martinotti* ebbe a trovare abbassamento del coefficiente azoturico. *Guidi* ha poi potuto constatare che esiste una relazione ben netta fra l'espulsione ammoniacale e il presentarsi dell'accesso epilettico.

L'eliminazione dei composti ammoniacali cresce, al dire dell'A. col crescere dell'aumento di sostanze tossiche nell'organismo le quali giunte a una certa quantità provocano l'accesso. Allora

l' eliminazione dei composti ammoniacali cresce ancora notevolmente come esponente della fuoriuscita delle sostanze tossiche già accumulate nell' organismo, poi diminuisce per riaumentare nel prossimo accesso. Questi fatti vennero confermati da *De-Buck*.

L' importanza delle osservazioni del *Guidi* sta in ciò che ad un aumento dell' espulsione dell' ammoniaca corrisponde una diminuzione nella espulsione dell' urea e nell' istesso tempo compare l' accesso epilettico. Ora l' A. seguendo i concetti dello *Schmiedeberg* fa dipendere tale fatto da deviazione dei catabolici pel passaggio successivo dei carbonati d'ammonio ad urea ed essendo l'espulsione dell'ammoniaca l'esponente di una intossicazione acida dell'organismo e dato il fatto che mentre aumenta l'ammoniaca diminuisce l'urea, pensa che il composto acido tossico debba essere l'acido carbamico che non ha che un'amina in meno dell'urea.

In fisiologia patologica è noto infatti come l'aumento dell'ammoniaca urinaria viene attribuito non a un aumento d'essa nell'organismo, ma a una eccessiva produzione di acidi ; infatti l' introduzione di sali ammoniacali degli acidi organici aumenta in modo insignificante l'ammoniaca dell'orina, mentre somministrando forti quantità di acidi (*Walter*) questi vengono espulsi legati all'ammoniaca. Essa quindi rappresenterebbe un elemento di difesa nel senso che neutralizzerebbe la velenosità degli acidi non solo, ma eviterebbe il pericolo d'una sottrazione di gran parte degli alcali fissi i quali sono indispensabili per lo spostamento dell'acido carbonico.

Nell'avvelenamento da fosforo, per cui si producono nell'organismo acido solforico e fosforico nonchè acido sarcolattico e ossiacidi aromatici si ha ipereliminazione d'ammoniaca; *Münzer* ottenne che tale eliminazione diminuisse fortemente con l'amministrazione di sostanze alcaline. Ma dove avvenga poi la neutralizzazione degli acidi non è ancora ben precisato e il *Krauss* non ha potuto dimostrare ammoniaca nel sangue nemmeno in casi gravi d'avvelenamento con acidi. Ora poichè in varie malattie si è trovata aumentata l'emissione dell'ammoniaca e non essendo corrispondente a una produzione di acidi inorganici, si è ammesso che si formino gli acidi organici (*Krauss-Krehl*): così l'acido β, ossibuturrico, l'acido diacetico il sarcolattico, l'acetone.

Resterebbe dunque a vedersi se l'aumento ammoniacale specie durante gli accessi è dovuto a un'acidosi come suppone anche il *Guidi*. Intanto si può far osservare che le sperienze di *Charron* e

Brieke consistenti nell'iniettare sostanze alcaline (ciò che avrebbe dovuto neutralizzare i prodotti acidi senza ostacolare la sintesi dell'ammoniaca in urea) non ottennero nè di diminuire nè di prevenire gli accessi; nè è da dimenticarsi che in seguito all'avvelenamento anche grave di acidi, come pure quando avviene la produzione di speciali acidi organici in varie malattie (acido diacetico, ossibutirrico, sarcolattico) anche in quantità rilevanti, se si hanno effetti tossici, non si hanno però effetti convulsivanti.

Dalle ormai classiche esperienze di *Krainsky* si sa che specie durante l'accesso epilettico ebbe a riscontrare nel sangue in aumento i composti ammoniacali fra cui l'acido carbamico, che come si sà, è considerato come un prodotto intermedio nelle sintesi dell'ammoniaca in urea. Che i composti ammoniacali siano convulsivanti venne provato da *Rachford* e *Crane* che mentre non trovarono azione convulsivante iniettando composti sodici dell'H Cl, HNO_3, acido fosforico; i loro sali ammoniacali invece la possedevano, ciò che fu confermato da *Formanck* e da *Donath.*

Dopo quanto si è detto si può dunque dedurre due supposizioni e cioè: o una intossicazione acida per cui avvenga un impedimento della sintesi in urea dell'ammoniaca che si forma nell'organismo essendo essa impiegata a neutralizzare gli acidi; oppure ammettere una alterata sintesi in urea dell'ammoniaca per insufficienza funzionale degli organi a ciò deputati, vale a dire prevalentemente per insufficienza epatica; questo fatto avrebbe in certo modo appoggio da alcuni dati di *Martinotti* che ottenne l'abbassamento del coefficiente ezoturico, e di Iach che ebbe levulosuria sperimentale nel 53, 5 %.

Dunque ai composti ammoniacali in genere come sostennero *Nencki, Pawlow* e *Zaleski* e recentemente *Donath* e *Guidi,* sarebbe dovuta l'azione convulsivante.

Il *Donath* oltre ai sali ammoniacali ammette tutte le basi ammoniacali organiche come agenti analogamente. Ma per esso è l'ammoniaca quella che rappresenta il vero fattore tossico. Alle basi organiche specialmente, la colina, recentemente non dà più quel valore assoluto di causa convulsivante come diede in altri suoi precedenti lavori. In un mio recente studio confermato subito dopo da *Rosenheim* e da *Kauffmann* ho creduto di mostrare la negatività della colina nei liquidi dell'organismo negli epilettici, togliendo quindi l'importanza al detto corpo come epilettogeno.

Inrinshy e *Krainsky* avevano creduto di distinguere due azioni tossiche nel carbonato e nel carbonato di ammonio, e *Guidi* aveva in un suo lavoro accolto tale concetto ammettendo che nell'intossicazione da carbamato di ammonio la tossicità di tale composto era dovuta in parte all'ione acido, dall'altra all' ione ammoniacale. Il *Donath* poi recentemente escluse che l'acido carbamico abbia azione convulsivante mentre questa è esclusiva dell'ammoniaca, in appoggio delle sue veduta ricorda come un etere dell' acido carbamico, l' uretano $(CO <^{AZH_2}_{OC_2H_5})$ o carbamato d' etile, anzichè azione convulsivante ha una azione ipnotica e sedativa cioè antidotica della prima. Se il carbamato di H_3N è convulsivante non lo deve quindi al radicale carbonico ma al radicale ammonico.

Comunque sta il fatto che ammessa l'azione convulsivante dei composti ammoniacali, la quantità che deve essere introdotta sperimentalmente per ottenere l' effetto è sempre forte e dovrebbe quindi ammettersi che nell'organismo dell'epilettico se ne formino delle quantità rilevanti.

Rovigli e *Portioli* già da varii anni dimostrarono che per l'acido carbamico era necessario introdurne nella quantità di gr. 0,75 a gr. 1,50 per Kgr. d' animale, vale a dire che nell' epilettico dovrebbe trovarsi nel suo circolo gr. 60-70 di quel corpo. Un medesimo appunto era stato fatto in seguito da *Buzzard* e *Allen* al *Donath,* a proposito della colina.

E anche per gli altri composti usati sperimentalmente da quest'ultimo autore di recente è da notarsi che ne usò dosi e concentrazioni che portate nell'uomo dovrebbero corrispondere a quantità assai rilevanti (a seconda della concentrazione la quale ha molta influenza secondo l'A. da gr. 0,065 a gr. 0,65 %) *Guidi* a queste osservazioni si oppose col concetto della doppia azione del composto acido e ammoniacale, per cui non è necessaria una grande produzione di acido carbamico.

Sarebbe inoltre opportuno di considerarsi qui nel caso speciale la disposizione all'avvelenamento, e il *Donath* infatti basandosi sui reperti anatomici di *Turner,* cioè dalle cellule nervose incompletamente e difettosamente sviluppate, ammette una minore resistenza dell' azione irritante dei prodotti tossici del ricambio per cui il cervello reagisce con dosi molto minori di quelle usate sperimentalmente; le antiche osservazioni di *Frank* e *Pitres* avevano dimostrato anch'esse come in seguito allo stato infiammatorio (non

grave con effetto disorganizzante) aumenti moltissimo la eccitabilità cerebrale ai leggeri stimoli meccanici.

Nel suo ultimo e accuratissimo lavoro il *Guidi* continuando i suoi studii sul comportamento del ricambio azotato negli epilettici seguendo un nuovo ordine di ricerche provò a introdurre per via gastrica un composto ammoniacale, il carbonato d' ammonio, il quale normalmente passando attraverso il fegato dovrebbe trasformarsi in urea. Somministrò il detto composto in dosi crescenti a 8 epilettici puri, e tre isterici. In primo luogo ottenne per risultato che in tutti gli epilettici giungendo alla dose di gr. 4,50-5 giornalieri aumentavano manifestamente i fenomeni epilettici arrivando in un caso fino allo *status;* per converso negli isterici potè giungere a somministrare 9 e fino a 20 gr. di carbonato ammonico *pro die* senz'alcun peggioramento, non solo, ma in un caso, per suggestione, benefici effetti. Contemporaneamente all' impiego del carbonato ammonico egli studiò il modo di comportarsi fra loro dell' eliminazioni orinarie dell'azoto totale, di quello ureico e di quello ammoniacale e giunse a questi risultati che negli epilettici corrispondentemente alla somministrazione del carbonato di ammonio la curva dell' ammoniaca si solleva al disopra della norma, e, tenendo conto dei valori differenti di questa curva e di quella dell' urea, essa diviene più alta di quella dell' urea stessa, mentre questa o si mantiene all'altezza che aveva prima della somministrazione del carbonato di ammonio, o si eleva di poco, non però in diretto rapporto coll'elevazione dell'ammoniaca.

La curva dell'azoto totale in vece si eleva in rapporto alle due curve dell'azoto ureico e dell'azoto dei composti ammoniacali. I suoi recenti risultati lo convincono sempre più a considerare l'epilessia come una malattia caratterizzata da una profonda deviazione nel ricambio azotato specialmente a carico della formazione dell'urea con consecutiva intossicazione acida probabilmente carbammica.

Trasportando poi dal campo della patogenesi a quello della medicina legale le sue conclusioni, egli propone la prova dell'ammoniuria sperimentale come sussidio vantaggioso per scoprire i simulatori dell' epilessia.

*
* *

Questi studi del *Guidi* mi hanno spinto a ripetere e a sussidiare con altre, le esperienze del detto autore che hanno dato nuovo

impulso alla teoria unicista dell' intossicazióne ammoniacale nel-l' epilessia.

Ho scelto perciò 15 epilettici la cui forma clinica era indubbiamente quella detta essenziale, in alcuni ad accessi frequenti, in altri ad accessi distanziati e di età fra i 17 e i 67 anni; a 10 ho cominciato a somministrare il carbonato ammonico nelle quantità di grammi 0,50 al giorno, e sono salito così fino agli 8 10 grammi pro die. A cinque altri ho cominciato immediatamente con una dose di grammi 6 che ho portato dopo 5 giorni a gr. 12 pro die. I giorni d' esperienza ammontarono pei primi a 36, pei secondi a 30. I miei risultati non collimerebbero con quelli di *Guidi;* infatti mentre questi ha sempre ottenuto negli epilettici aumento degli accessi quando era giunto a introdurre una certa quantità di carbonato ammonico, io invece su 15 epilettici, solo in tre avrei riscontrato aumento nel numero degli accessi e precisamente in un solo caso l' effetto epilettogeno del sale ammonico si rese alquanto evidente restando però ben lungi dall' importanza dei casi del Guidi, e concerne una donna di 26 anni affetta dall'età di un anno di convulsioni e in stato di demenza. Negli altri due casi il risentimento fu *appena avvertibile.*

Nei cinque soggetti ai quali ho cominciato subito la somministrazione a dose alta di carbonato d' ammonio non ottenni modificazioni degne di nota.

Ora ho voluto in cinque soggetti con accessi più frequenti e fra essi i tre suddetti che hanno presentato il risentimento al carbonato ammonico, saggiare se questo composto non venisse modificato nel fegato e passasse nel sangue; ho per ciò ricercato nel sangue e nell' orine di essi l'ammoniaca. A tal uopo ho usato la modificazione del metodo di *Schlösing* secondo *Folin.*

Tali soggetti poi ho pure sottosposti alla prova delle levulosuria alimentare impiegando 60 gram. di levulosio *Schering* per ciascun individuo.

Ho qui riassunto per brevità le conclusioni dei risultati:

1.° Malgrado la somministrazione di carbonato d' ammonio l' aumento della percentuale di N. H 3 nelle orine fu lievissimo e pressochè uguale a quello di due controlli normali.

2.° Nel sangue dei cinque soggetti non si rinvenne N H 3 nè prima nè dopo la somministrazione di carbonato di ammonio. In

grave con effetto disorganizzante) aumenti moltissimo la eccitabilità cerebrale ai leggeri stimoli meccanici.

Nel suo ultimo e accuratissimo lavoro il *Guidi* continuando i suoi studii sul comportamento del ricambio azotato negli epilettici seguendo un nuovo ordine di ricerche provò a introdurre per via gastrica un composto ammoniacale, il carbonato d' ammonio, il quale normalmente passando attraverso il fegato dovrebbe trasformarsi in urea. Somministrò il detto composto in dosi crescenti a 8 epilettici puri, e tre isterici. In primo luogo ottenne per risultato che in tutti gli epilettici giungendo alla dose di gr. 4,50-5 giornalieri aumentavano manifestamente i fenomeni epilettici arrivando in un caso fino allo *status;* per converso negli isterici potè giungere a somministrare 9 e fino a 20 gr. di carbonato ammonico *pro die* senz'alcun peggioramento, non solo, ma in un caso, per suggestione, benefici effetti. Contemporaneamente all' impiego del carbonato ammonico egli studiò il modo di comportarsi fra loro dell' eliminazioni orinarie dell'azoto totale, di quello ureico e di quello ammoniacale e giunse a questi risultati che negli epilettici corrispondentemente alla somministrazione del carbonato di ammonio la curva dell' ammoniaca si solleva al disopra della norma, e, tenendo conto dei valori differenti di questa curva e di quella dell' urea, essa diviene più alta di quella dell' urea stessa, mentre questa o si mantiene all'altezza che aveva prima della somministrazione del carbonato di ammonio, o si eleva di poco, non però in diretto rapporto coll'elevazione dell'ammoniaca.

La curva dell'azoto totale in vece si eleva in rapporto alle due curve dell'azoto ureico e dell'azoto dei composti ammoniacali. I suoi recenti risultati lo convincono sempre più a considerare l'epilessia come una malattia caratterizzata da una profonda deviazione nel ricambio azotato specialmente a carico della formazione dell'urea con consecutiva intossicazione acida probabilmente carbammica.

Trasportando poi dal campo della patogenesi a quello della medicina legale le sue conclusioni, egli propone la prova dell'ammoniuria sperimentale come sussidio vantaggioso per scoprire i simulatori dell' epilessia.

*
* *

Questi studi del *Guidi* mi hanno spinto a ripetere e a sussidiare con altre, le esperienze del detto autore che hanno dato nuovo

impulso alla teoria unicista dell' intossicazióne ammoniacale nell' epilessia.

Ho scelto perciò 15 epilettici la cui forma clinica era indubbiamente quella detta essenziale, in alcuni ad accessi frequenti, in altri ad accessi distanziati e di età fra i 17 e i 67 anni; a 10 ho cominciato a somministrare il carbonato ammonico nelle quantità di grammi 0,50 al giorno, e sono salito così fino agli 8 10 grammi pro die. A cinque altri ho cominciato immediatamente con una dose di grammi 6 che ho portato dopo 5 giorni a gr. 12 pro die. I giorni d' esperienza ammontarono pei primi a 36, pei secondi a 30. I miei risultati non collimerebbero con quelli di *Guidi;* infatti mentre questi ha sempre ottenuto negli epilettici aumento degli accessi quando era giunto a introdurre una certa quantità di carbonato ammonico, io invece su 15 epilettici, solo in tre avrei riscontrato aumento nel numero degli accessi e precisamente in un solo caso l' effetto epilettogeno del sale ammonico si rese alquanto evidente restando però ben lungi dall' importanza dei casi del Guidi, e concerne una donna di 26 anni affetta dall'età di un anno di convulsioni e in stato di demenza. Negli altri due casi il risentimento fu *appena avvertibile.*

Nei cinque soggetti ai quali ho cominciato subito la somministrazione a dose alta di carbonato d' ammonio non ottenni modificazioni degne di nota.

Ora ho voluto in cinque soggetti con accessi più frequenti e fra essi i tre suddetti che hanno presentato il risentimento al carbonato ammonico, saggiare se questo composto non venisse modificato nel fegato e passasse nel sangue; ho per ciò ricercato nel sangue e nell' orine di essi l'ammoniaca. A tal uopo ho usato la modificazione del metodo di *Schlösing* secondo *Folin.*

Tali soggetti poi ho pure sottosposti alla prova delle levulosuria alimentare impiegando 60 gram. di levulosio *Schering* per ciascun individuo.

Ho qui riassunto per brevità le conclusioni dei risultati:

1.° Malgrado la somministrazione di carbonato d' ammonio l' aumento della percentuale di N. H 3 nelle orine fu lievissimo e pressochè uguale a quello di due controlli normali.

2.° Nel sangue dei cinque soggetti non si rinvenne N H 3 nè prima nè dopo la somministrazione di carbonato di ammonio. In

altri cinque soggetti fra cui uno poco prima di morire per « *status* » non riscontrai N H 3.

3.° La prova della levolusuria riuscì negativa in tre su cinque, negli altri due fu lievissima.

*
* *

Dalle molteplici considerazioni, dai fenomeni complessi che intervengono nelle manifestazioni epilettiche e dai miei risultati io dedurrei che la intossicazione ammoniacale non può assurgere al significato di causa esclusiva efficiente dell' accesso, ma solamente può essere annoverata come *una fra le tante cause* determinanti ma non necessarie.

Contro la teoria della intossicazione ammoniacale starebbero dunque in primo luogo la constatazione che in certi casi l' epilessia è legata a fattori manifestamente diversi; p. es. l' epilessia riflessa (polipi nasali ecc.) e d' altra parte l' assenza di fenomeni convulsivi negli affetti di lesioni epatiche sia acute (atrofia giallo acuta, avvelenamento da fosforo) e croniche (cirrosi) nelle quali si ha insufficiente trasformazione dell' ammoniaca in urea, ciò che dovrebbe almeno far ammettere che nell' epilessia oltre l' intossicazione ammoniacale è necessaria una disposizione anatomo e fisiopatologica dei centri nervosi a reagire. Poi, come si è visto, occorre una non piccola quantità di ammoniaca per poter avere un effetto convulsivante, mentre la sua produzione nello organismo non è certo sempre così rilevante; in secondo luogo il potere ureosintetico del fegato non appare granchè leso; anche se le esperienze del *Guidi* hanno mostrato un certo aumento dell' escrezione ammoniacale in rapporto all' emissione dell' urea con l'uso del carbonato ammonico, ciò non è molto sensibile; nei miei risultati ebbi solo un aumento insignificante senza ottenere nulla di speciale, e d'altra parte nei due sani di controllo si ebbe analogamente un lieve aumento di escrezione ammoniacale sperimentale. L' assenza del reperto di ammoniaca nel sangue da me constatata conferma i risultati di alcune ricerche del *De-Buck*.

Inoltre posso ancora quì ricordare come più volte ho avuto campo di notare il fatto che talora si manifestano forti aumenti nel numero degli accessi in parecchi, talora, in quasi tutti gli epilettici del reparto contemporaneamente, senza veruna causa appa-

rente: senza disordini, nè particolari generi dietetici, e sia in soggetti che avevano servito (sebbene già da tempo) alle esperienze, come in quelli che ne erano stati esentati. Questo fattò mal si concepirebbe con una regolare quasi epidemica intossicazione ammoniacale.

Dalle suddette considerazioni, e dai miei risultati verrebbe a diminuirsi grandemente l' ipotesi patogenetica del *Guidi*, che ha voluto ridurre troppo semplice e unilaterale.

*
* *

Sebbene ancor difficile rimanga la interpretazione del meccanismo dell'accesso convulsivo come della completa genesi dell'epilessia, oramai la tendenza dei moderni è di attribuire a quella non una etiologia unica ma multipla e anche con le tendenze alla dottrina tossica, non una intossicazione sola ma una genesi politossica.

Agostini ammette senz'altro una predisposizione fondamentale dell'organismo epilettico a diversi stimoli e afferma che « *in molti casi* convenga la ipotesi di un agente tossico che prodotto nell'organismo stesso dell'epilettico, irritando lentamente il dinamismo patologico delle cellule nervose e corticali per condizioni degenerative e morbose epilettogene, induca la reazione convulsiva ». L'agente tossico poi non avrebbe secondo l'A. alcun particolare attributo epilettogeno.

Lugaro che è uno dei più validi sostenitori dell' indirizzo anatomico, comincia col negare all'epilessia il valore di malattia a sè giudicandola invece come sindrone rivelatrice di un processo cerebropatico acquisito la cui natura può essere svariatissima, e mentre dà alla lesione istologica un' importanza capitale, riduce a un valore secondario e non indispensabile il fattore autotossico.

Anche pel *Bianchi* il valore dell'origine tossica dell'epilessia dev'essere rivolta ai suoi veri termini; per esso l'epilessia è nella struttura originaria del cervello ovvero nelle alterazioni indottevi da alcuni veleni lungamente operanti su di esso come l'alcool la sifilide, o da lesioni più grossolane, alterazioni istologiche che rompono l'euritmia funzionale delle diverse parti del cervello che ritiene come la base per una regolare circolazione delle ondé nervose.

Il *Tanzi* che pure è contro il concetto unitario dell'epilessia

altri cinque soggetti fra cui uno poco prima di morire per « *status* » non riscontrai N H 3.

3.° La prova della levolusuria riuscì negativa in tre su cinque, negli altri due fu lievissima.

*
* *

Dalle molteplici considerazioni, dai fenomeni complessi che intervengono nelle manifestazioni epilettiche e dai miei risultati io dedurrei che la intossicazione ammoniacale non può assurgere al significato di causa esclusiva efficiente dell' accesso, ma solamente può essere annoverata come *una fra le tante cause* determinanti ma non necessarie.

Contro la teoria della intossicazione ammoniacale starebbero dunque in primo luogo la constatazione che in certi casi l' epilessia è legata a fattori manifestamente diversi; p. es. l' epilessia riflessa (polipi nasali ecc.) e d' altra parte l' assenza di fenomeni convulsivi negli affetti di lesioni epatiche sia acutè (atrofia giallo acuta, avvelenamento da fosforo) e croniche (cirrosi) nelle quali si ha insufficiente trasformazione dell' ammoniaca in urea, ciò che dovrebbe almeno far ammettere che nell' epilessia oltre l' intossicazione ammoniacale è necessaria una disposizione anatomo e fisiopatologica dei centri nervosi a reagire. Poi, come si è visto, occorre una non piccola quantità di ammoniaca per poter avere un effetto convulsivante, mentre la sua produzione nello organismo non è certo sempre così rilevante; in secondo luogo il potere ureosintetico del fegato non appare granchè leso; anche se le esperienze del *Guidi* hanno mostrato un certo aumento dell' escrezione ammoniacale in rapporto all' emissione dell' urea con l'uso del carbonato ammonico, ciò non è molto sensibile; nei miei risultati ebbi solo un aumento insignificante senza ottenere nulla di speciale, e d'altra parte nei due sani di controllo si ebbe analogamente un lieve aumento di escrezione ammoniacale sperimentale. L'assenza del reperto di ammoniaca nel sangue da me constatata conferma i risultati di alcune ricerche del *De-Buck*.

Inoltre posso ancora quì ricordare come più volte ho avuto campo di notare il fatto che talora si manifestano forti aumenti nel numero degli accessi in parecchi, talora, in quasi tutti gli epilettici del reparto contemporaneamente, senza veruna causa appa-

rente: senza disordini, nè particolari generi dietetici, e sia in soggetti che avevano servito (sebbene già da tempo) alle esperienze, come in quelli che ne erano stati esentati. Questo fattò mal si concepirebbe con una regolare quasi epidemica intossicazione ammoniacale.

Dalle suddette considerazioni, e dai miei risultati verrebbe a diminuirsi grandemente l' ipotesi patogenetica del *Guidi*, che ha voluto ridurre troppo semplice e unilaterale.

*
* *

Sebbene ancor difficile rimanga la interpretazione del meccanismo dell'accesso convulsivo come della completa genesi dell'epilessia, oramai la tendenza dei moderni è di attribuire a quella non una etiologia unica ma multipla e anche con le tendenze alla dottrina tossica, non una intossicazione sola ma una genesi politossica.

Agostini ammette senz'altro una predisposizione fondamentale dell'organismo epilettico a diversi stimoli e afferma che « *in molti casi* convenga la ipotesi di un agente tossico che prodotto nell'organismo stesso dell'epilettico, irritando lentamente il dinamismo patologico delle cellule nervose e corticali per condizioni degenerative e morbose epilettogene, induca la reazione convulsiva ». L'agente tossico poi non avrebbe secondo l'A. alcun particolare attributo epilettogeno.

Lugaro che è uno dei più validi sostenitori dell' indirizzo anatomico, comincia col negare all'epilessia il valore di malattia a sè giudicandola invece come sindrone rivelatrice di un processo cerebropatico acquisito la cui natura può essere svariatissima, e mentre dà alla lesione istologica un' importanza capitale, riduce a un valore secondario e non indispensabile il fattore autotossico.

Anche pel *Bianchi* il valore dell'origine tossica dell'epilessia dev'essere rivolta ai suoi veri termini; per esso l'epilessia è nella struttura originaria del cervello ovvero nelle alterazioni indottevi da alcuni veleni lungamente operanti su di esso come l'alcool la sifilide, o da lesioni più grossolane, alterazioni istologiche che rompono l'euritmia funzionale delle diverse parti del cervello che ritiene come la base per una regolare circolazione delle onde nervose.

Il *Tanzi* che pure è contro il concetto unitario dell'epilessia

a proposito dell'accesso così si esprime: « In conclusione non è possibile sintetizzare in una teoria unica la genesi dell'accesso epilettico. Questa scarica nervosa periodica accessuale com'è, rappresenta in certo modo l'esagerazione patologica di un'attitudine normale tra gli elementi dei centri nervosi che è quella di accumulare stimoli ripetuti e leggeri o anche continui e impercettibili, per rispondere ad essi periodicamente e con molta energia. Gli stimoli patologici che conferirebbero poco a poco al cervello quasi per saturazione funzionale degli elementi interessati la capacità di una sommazione patologica, possono essere di natura diversa: azioni localizzate congenite o acquisite, autoctone o centripete ed azioni generali di natura tossica; l'ipotesi di una intossicazione unica e specifica è inutile e in contrasto con l'esperienza. . . . ».

Come si vede l'A. accetta come fattore la somma degli stimoli (di natura svariata) sino alla scarica; è la goccia che fa traboccare il vaso.

Ora è a vedere se l'elemento vascolomotorio debba completamente trascurarsi nei riguardi patogenici, come vorrebbero parecchi autori, o se pure, sebben non sempre, possa ancora invocarsi.

La somma delle manifestazioni che si collegano coi processi vascolari e che insorgono in modo parossistico in tutta una serie di malattie caratterizzandone alcune fasi o influenzandone il decorso, costituisce ciò che il *I. Pall,* il quale ha scritto un autorevole monografia sull'argomento, designa sotto il nome di *crisi vascolari,* le quali sebbene non in modo assoluto possono dividersi in angiospastiche e angioparalitiche.

Alle prime, che secondo l'A. possono essere anche divise secondo i territori vascolari in cui si manifestano, in addominali, pettorali, cerebrali, della estremità e la grande crisi generale, appartengono a fenomeni proprî di molte malattie (saturnismo eclampsia, tabe, arteriosclerosi) e fra esse le nevrosi vasomotorie gli stati epilettifomi e anche l'epilessia essenziale.

Russel recentemente ha ripreso di nuovo nella spiegazione dell'accesso epilettico l'antica ipotesi della repentina interruzione circolatoria cerebrale; ebbe campo di osservare che a rallentamenti dell'azione cardiaca conseguiva l'accesso; forse per l'A. questo dipendeva dalla instabilità della funzione dei vasomotori e in particolare dei nervi regolatori dell'azione cardiaca.

Sono noti i numerosi fenomeni descritti dagli autori come

turbe vascolari-vasomotorie in relazione agli attacchi epilettici; e così, tanto per ricordare, l'anemia cerebrale; le alterazioni dei vasi retinici, i fenomeni cutanei; le modificazioni della pressione sanguigna; le modificazioni secretorie parossistiche ecc.; e questi dati sono sia sperimentali che clinici, e se di alcuni non si può ben chiarire se siano precursori o contemporanei all'attacco, di altri si può provare la loro precedenza. Alle turbe circolatorie cerebrali venne come già ricordammo, fatta risalire l'antica teoria patogenetica dell'accesso. Ora questi fenomeni vasali vengono anche recentemente da varii A. A. rimessi in campo e per vero dire la teoria tossica non è d'ostacolo alla interpretazione patogenetica convulsiva dello spasmo vascolare, quando si può benissimo ammettere che tale azione sia dovuta in fine a una influenza tossica.

Anche le esperienze di *Formank* che ottenne fenomeni convulsivi iniettando i sali ammoniacali nelle cavie notò l'aumento di pressione, con fenomeni di eccitazione dei vaghi cardiaci (rallentamento del polso) e dei centri spinali per eccitamento dei vasocostrittori.

Del resto il fattore vasospastico non si è ancora potuto assolutamente bandire nella spiegazione dell'uremia per la quale la teoria tossetiologica è ben più certa che per l'epilessie. E in alcuni casi di morbo di *Huchard* (arterio costrizione), *Forlanini* ebbe ad osservare accessi di carattere uremico senza uremia nè lesioni renali e con eliminazione normale d'azoto, e che l'A. pur accettando un'etiologia tossica, mette a carico di un'ischemia cerebrale arterio costrittiva.

Si potrà obiettare che l'introdurre il fattore patogenetico vascolare serve a complicare la questione del meccanismo del fenomeno convulsivo; ma poichè la reazione vascolare non è necessariamente legata a un fattore tossico, lascia quindi impregiudicata qualsiasi causa etiologica; sapendosi come l'elemento vascolare sia sensibile a molti fattori (tossico, riflesso, emotivo ecc.). In quanto all'elemento etiologico tossico più che alle sostanze ammoniacali di cui necessiterebbero quantità piuttosto rilevanti, si può accostarsi all'opinione delle modificazioni che debbono avvenire nell'elaborazione dei prodotti di alcuni organi e secrezione interna, che come si sa producono sostanze attive le quali agiscono come i più energici veleni che in minime quantità producono potenti effetti nell'organismo. In vero queste potrebbero agire direttamente

senza l' intermediario del fattore vascolare; comunque ammessa l' ipotesi della speciale labilità (congenita o acquisita, a base istologica, o fisico chimica) ed eccitabilità delle cellule nervose, non è necessario invocare un unico meccanismo patogenetico, come non è necessario invocarne uno unico etiologico; per conseguenza si può ammettere l' influenza di cause tossiche sia direttamente che indirettamente per mezzo delle modificazioni vascolari.

Poichè le ghiandole surrenali segregano una sostanza che agisce sui vaso costrittori e che fisiologicamente avrebbe, secondo *Cybulski* e *Szymonorictz*, la proprietà di mantenere il tono funzionale dei centri vasomotori, ho voluto sperimentare se l' introduzione di adrenalina modificasse l' andamento degli accessi; ho scelto quattro soggetti ai quali ho praticato per lo spazio di un mese ipodermicamente iniezioni quotidiane di un milligrammo di adrenalina salendo gradatamente fino ai due millagrammi. Malgrado l' introduzione di tale sostanza non ho ottenuto alcuna sensibile modificazione sia nel numero che nei caratteri dell' accesso.

Concludendo mi pare che ad onta di tante ricerche cliniche anatomiche e sperimentati non si può ancora con nessuna *certezza* attenersi ad una dottrina patogenetico-etiologica. Credo razionale l' opinione da vari A. A. sostenuta che l' epilessia è una sindrome la quale possa dipendere da fattori anatomo patologici, fisiopatologici, fisico chimici molteplici, i quali se in parte sono venuti chiarendosi, in parte ci restano ancora nascosti, e cioè una base consistente in lesioni delle cellule nervose con alterazioni istologiche o di natura più intima, di carattere ereditario o acquisito e dei fattori patogenetici irritativi di natura diversa i quali spiegherebbero anche la periodicità degli accessi.

Brescia, ottobre 1908.

AUTORI CONSULTATI

1. — **Agostini** - Rivista sper. di Freniatria - 2-3 - 1896.
2. — **Id.** - Annali del Manicomio di Perugia - 1 - 1907.
3. — **Alzheimer** - Psych. Neurol. Wochenschrf. - 9 - 1907.
4. — **Alquier et Afimow** - Revue Neurologique - 2 - 1907.
5. — **Astwatzatourow** - Obozzeniè psych - 8-9 - 1905 (R. in Encephale - 1 - 1907).
6. — **Audedino e Bonelli** - Arch. di psich. Antrop. ecc. 4-5 - 1901.
7. — **Benigni** - Gazz. medica italiana - marzo 1907.
8. — **Besta** - Riforma medica - 43 - 1906.
9. — **Besta** - Riv. sperim. di freniatria - 3-4 - 1906.
10. — **Bianchi** - Trattato di Psichiatria.
11. — **Binswanger** - Die Epilepsie - Hölder - Wien - 1899.
12. — **Catòla** - Riv. di patol. nervosa e mentale - 9- 1903.
13. — **Claude** - Schmiergeld et Blanchétiére - Encephale - 3 - 1908.
14. — **Ceni** - Riv. sperim. di fremiatria - 1899 - 1900 - 901 - 905 - 906.
15. — **De Buck** - Nevraxe - 1° vol. IX (
16. — **De Buck** - Bull. de la soc. de méd ment. de Belgique (Rev. Neurol. 24 - 1907).
17. — **Donath** - Annales médico psycol. 3 - 1907.
18. — **Donath** - Dentsche Zeitschr. f. Nervenheilk - 5-6 - Vol. 31 (Neurol Centralbl. 5 - 1908).
19. — **Esposito** - Il manicomio - 3 - 1907.
20. — **Ferrarini** - Giornale di psich. clin. e tecnica man. - 1 - 1903.
21. — **Formanek** - Arch. de Pharmacodin - 3-4 - VII - (Iahresb. Neurol Psych).
22. — **Fua** - Annuario del Manicomio P. di Ancona - 1907.
23. — **Guidi** - Annuali dell'Istituto psich. di Roma - 1902-03.
24. — **Guidi e Guerri** - Id. 1904.
25. — **Guidi** - Soc. di méd. leg. in Roma - 25 febb. 1908.
26. — **Guidi** - Riv. sper. di fremiatria - 1-11 - 1908.
27. — **Iach** Psych Neurol. Wocheschrf. 32 - 1906.
28. — **Kauffmann** - Neurol. Centralblatt - 6 - 1908.
29. — **Krainsky** - Allg. Zeitschrf. f. Psych. 1898.
30. — **Krehl** - Fisiologia Patologica - Trad. ital. 1899.
31. — **Liguerri** - Arch. di psich. antrop. esc. p. 656 - 1904.
32. — **Loeb** - Fisiologia comparata del cervello - Ed. Sandron - 1907.
33. — **Luciani** - Fisiologia dell'uomo.

34. — **Lugaro** - I problemi odierni della psichiatria - Sandron - 1907.
35. — **Lustig** - Patologia generale - 1901.
36. — **Marchand** - Revue Neurol - 7 - 1908.
37. — **Marie** - Arch. de Neurologie - 8-9 - 1908.
38. — **Martinotti** - Annali di Freniatria - 1898.
39. — **Masoin** - Bull. de la soc. de mèd. ment. de Belgique - 118 - 1904.
40. — **Masoin** - Iournal de Neurol. Bruxelles - 1907.
41. — **Mauro** - La pediatria - 3 - 1908.
42. — **Morselli** o **Pastore** - Riv. sper. di fremiatria - 1-2 - 1906.
43. — **Pall** - Gefallkrisen - Leipzig - 1905 (Riv. di pat. nerv. e ment. 1905).
44. — **Paoli** - Giornale di psich. clin. ecc. - 1 - 1903.
45. — **Pighini** - Annali di nevrologia - 5-6 - 1906.
46. — **Pini** - L'epilessia - Hoepli - 1902.
47. — **Roncoroni** - Riv. sper. di freniatria - 1903 - p. 157.
48. — **Roncoroni** - Id. 1904 - pag. 120.
49. — **Rosanoff** - The journ. of. the Amer. med. assoc. 15 - 1908 (Rev. Neurol. 13 - 1908).
50. — **Rossi** - Riv. di pat. nerv. e ment. 2-9-12 - 1907.
51. — **Russell** - Lancet - Nov. 1907 (Neurol. Contralbl. 6 - 1908)
52. — **Sabbatani** - Riv. sper. di freniatria - 1901 - p. 496.
53. — **Sabbatani** - Arch. di psich. antrop. ecc. 1903 - p. 362.
54. — **Sala** - Riv. sperim. di freniatria - 1906 - pag. 488.
55. — **Sanna Salaris** - Riv. patol. nervosa e mentale - 3 - 1908.
56. — **Schuckmann** - Monatschrf. f. nerv. und. psych - 1906 (Riv. pat. nerv. 1906).
57. — **Sorrailhe** - Thése de Bordeaux - 1902 (Rev. Neurol.)
58. — **Tanzi** - Trattato delle malattie mentali.
59. — **Tolone** - Il Manicomio - 1 - 1907.
60. — **Tomasini** - Il Manicomio - 2 - 1908.
61. — **Turner** - The journ. of. ment. sc. jan. - 1907 (Neurol. Centbl. 1907)
62. — **Vogt** - Psych. Neurol. Wochenschrf - 9 1907 (Arch. di psich. - 1-2 - 1908).
63. — **Ziveri** - Riv. ital. di Neuropat. ecc. - 3 - 1908.

Prof. Dott. FRANCESCO MARIMÒ
Libero Docente in Clinica delle Malattie Nervose e Mentali
nella R. Università di Parma

LA « NEURASTENIA »

DI PIETRO GIORDANI

La neurastenia di Pietro Giordani.

Sono oggidì molto in voga gli studi che riguardano la storia della medicina e ancor più quelli che indagano la storia e la letteratura, partendo dal punto di vista fisiopsicologico e medico. Anche in Italia s'ebbe pochi anni sono una fioritura di queste monografie, in cui vedemmo passare per il crogiuolo dell'Antropologia e della Psichiatria alcuni genii della letteratura e dell'arte, e, nonostante le recriminazioni di molti letterati puri, parvero dar ragione al *Lombroso* sulla natura patologica del genio.

Il Leopardi dal *Patrizi,* il Tasso dal *Roncoroni,* l'Alfieri dall'*Antonini* e dal *Cognetti* ed altri autori da altri furono sottoposti a minute indagini investigatrici: la loro indole, le loro passioni, le loro turbe mentali messe in rapporto colle produzioni geniali della loro intelligenza. Orbene, questo studio, che fu così ricco di risultati per gli astri maggiori dell'arte e della letteratura, non fu ancora compiuto per gli astri minori. Ecco perchè, e come concittadino e come studioso non ho tardato ad accettare l'invito del Prof. G. P. Clerici, che, profondo conoscitore e ammiratore del *Giordani,* aveva intuito le lacune che dovevano essere colmate dallo studio fisiopsichico dello stesso. Accintomi al lavoro, ebbi eccitamento a proseguirlo da una curiosa coincidenza tra la lettura di una delle lettere in cui il *Giordani,* per le sue malattie e miserie organiche, si confronta col *Rousseau,* e un recente studio del *Regis* su di esso in cui rileva l'identità della malattia e perfino della causa di morte.

Anche altrove sono oggidì assai apprezzati gli studi di medi-

cina storica, e c'è chi si augura, come si legge negli *Archives de Neurologie* dell'agosto scorso, che si moltiplichino queste ricerche della storia dal punto di vista medico, che ha in Francia molti cultori, il *Cabanès* sopratutti, poi il *Withowshi,* il *Villard* ed altri. Nel congresso degli alienisti, che si riunì a Ginevra nell'estate scorsa si parlò — e non si poteva altrimenti — anche di *Rousseau,* e fu appunto il valente alienista Prof. *Regis,* di cui tutti apprezzano la curiosa vivacità dello spirito, che si accinse all'impresa. Di solito un letterato è giudicato da letterati con criteri storico-letterari: il medico psicologo invece viene a colmare questa lacuna, e, quel che è strano, come dissi, è che il *Regis* (1) trovò precisamente nel *Rousseau* ciò che io verificai nel *Giordani,* poichè dopo avere constatati i precedenti ereditari, insiste sullo stato neurastenico costituzionale, di cui il *Rousseau* soffrì per tutta la vita e al quale, come poi si rilevò anche nel *Giordani,* si unì un forte grado di arteriosclerosi.

Rousseau ebbe delle fasi deliranti con idee di persecuzione, senza però allucinazioni. Come al *Giordani,* anche al *Rousseau* accadde negli ultimi anni di vita, nella fase presenile, di entrare in un periodo meno acuto, meno intenso con qualche cosa di tranquillo e di sereno, come nel racconto di un vecchio che evocherebbe da un dolce lontano, i drammatici avvenimenti di una vita remota. L'indebolimento lento dell'intelligenza negli ultimi anni del *Rousseau* non fu da alcuno segnalato, ma è certo. L'autore dell'Emilio era troppo penetrante analizzatore e troppo buon osservatore di sè per ingannarsi, ed ha notato i primi segni della sua decadenza intellettuale in termini d'una precisione e d'una giustezza ammirabili, in cui appaion la debolezza di trasformazione delle sensazioni in idee, ed il restringimento del campo mentale. Si è domandato se l'affezione mentale del *Rousseau* era curabile, come lo fu pure nel *Giordani,* affetto da una lipemania senile da cui in gran parte si riebbe. Questa affezione melanconica con delirio di persecuzione, effetto d'un'arteriosclerosi neurastenica era suscettibile di modificarsi in modo relativo sotto la doppia influenza del trattamento morale e del riposo di spirito: allonta-

(1) J. G. Rousseau iugé par M. Regis *Archives de Neurologie,* V. 54, 1907, pag. 153, résumant le Congres des Medicins Alienistes et neurologistes de Genéve.

namento dal mondo, rinuncia a tutto ciò che *Rousseau* si è così giudiziosamente imposto e col trattamento fisico antitossico e vascolare. È certo che una tale terapeutica, osserva il *Regis* — ed è appunto quello che ora si pratica nei neurastenici arteriosclerotici — avrebbe potuto emendare notevolmente l'insieme dei sintomi morbosi. E fu buona sorte anche pel *Giordani*, il non avere voluto, col fine intuito di molti neurastenici, accettare i numerosi salassi che volentieri gli avrebbe fatto il *Tommasini*, limitandosi ad un assoluto riposo dello spirito, interrotto soltanto da qualche piacevole conversare o interessante lettura con gli amici più intimi e col *Gussalli*.

Questo confronto fra due neurastenici originari e costituzionali del principio del secolo scorso è una conferma ancora, se ve ne fosse bisogno, che la neurastenia è una malattia non solo della fine del secolo, ma che è sempre esistita. Come oggidì vi sono molti che si chiamano neurastenici senza esserlo, così nei tempi passati ve ne erano forse in minor numero per molte e complesse ragioni, ma anche essendo tali, non erano chiamati così. È il nome in sostanza che è nuovo, non la cosa in se, che è sempre esistita, poichè la stanchezza cronica ed acuta del cervello non può essere una specialità della metà del secolo scorso in cui soltanto si è generalizzata e in cui fu più conosciuta e popolarizzata al punto che tutti i nervosi passano per neurastenici. Se è vero che tutti i neurastenici sono nervosi, non è altrettanto vero il contrario; che tutti cioè i nervosi siano neurastenici; e sotto il nome di neurastenia, passano le più varie infermità nervose e mentali, dal più leggero grado di nervosismo fino alla demenza precoce e alla paralisi progressiva.

Giovinezza del Giordani.

Pietro Giordani nacque a Piacenza il 1° gennaio 1774 da Giovan Battista. Sino dai primi anni ebbe a sentire la mancanza d'affetto e di gioie domestiche, perchè molto precocemente germogliarono in lui e si manifestarono qualità peculiari, che lo misero in contrasto e lo resero estraneo agli stessi suoi genitori. Vivace, mobile, sensibile ed irascibile oltremodo, pieno di fuoco, di passione, con estremo « bisogno di amare e di essere amato », fermo nei propositi, irremovibile nelle difficoltà, capace

di ogni sacrifizio all'amicizia e all'amore, ma anche di odio profondo ai nemici, queste qualità acquistavano maggior valore da una immaginazione tenacissima, che conservava « l'impressione delle cose e l'ardire del primo movimento ». Preso « da furiosa passione, o per dir meglio, violenta necessità di vivere studiando, Pietro si diè a leggere ancora fanciullo qualunque libro gli capitasse alle mani. E nella lettura astraevasi talmente dalla realtà, che spesso illudevasi di vivere e di operare in mezzo alle persone ed agli avvenimenti, di cui i libri trattavano, specialmente nel genere narrativo. A undici anni, mandato dai genitori in campagna a cagione di una febbre lenta e restia alle cure, trovata una traduzione italiana dell'Argenide del *Barclay* e lettala finì col crederla una storia vera, e parendogli di essere preso dagli stessi affetti descritti nel libro, subito s'innamorò di una giovane signora sua vicina. Qualche anno prima, alla lettura delle imprese di Alessandro Magno, quali sono rappresentate da Quinto Curzio, si infervorava ad immaginare che avrebbe fatto quel conquistatore se fosse venuto in Italia... Questo squilibrio del suo sistema nervoso era reso più grave dalla salute mal ferma, dalla gracilità del corpo e forse dal conoscere di avere un aspetto poco gradevole. A undici anni il *Taverna* ce lo dipinge « piccolo, magrino, di color olivastro, sparuto della persona, e mingherlino. Egli stesso a 17 anni, fa di sè questo ritratto: « Occhiuzzi piccoli, incavati, smorti, risibil naso, pallida bocca, ciera scura, melensa, malinconica ». A moderare tale temperamento richiedevasi un'educazione accurata, riguardosa, previdente ed indulgente, ché studiasse le tendenze e le aspirazioni del fanciullo, favorendo le buone, le cattive combattendo; non però colla durezza, col cipiglio, bensì con sagacia, con grande benevolenza, placidamente; soprattutto con affetto, con vero amore.

Nulla di tuttociò in casa *Giordani*. Sappiamo che la madre era divota, avarissima « aliena d'ogni bontà, piena di tutti i pregiudizi del tempo »; che il padre era « molle d'animo e ligio alla moglie ». Che fosse sempre gelosamente sorvegliato in ogni atto e tenuto occupato di continuo in pratiche di bigotteria, che l'infanzia sua sia stata come un rigidissimo noviziato monastico, ce lo attesta il *Malaspina*. Il *Selvatico* aggiunge di più, che persino rari e insufficienti al bisogno riceveva gli alimenti dalla famiglia.

I contrasti, divenuti col tempo ordinari, suscitarono nel giovane quella prontezza ai risentimenti, che si acuì tra i nove e i

quindici anni, e si calmò durante gli studi universitari fatti lontano dai genitori, ma riapparve intensa al ritorno in famiglia, dopo quegli studi e al rinascere delle lotte. I « torti e le angustie della prima età e la mancanza di un' educazione conveniente » fecero apparir subito i danni del temperamento e le onte della fortuna. Il *Giordani* di buon'ora si assuefece al pensiero, che fu poi tormento massimo dell' animo suo ogni qualvolta paragonasse sè ad altrui, « di aver dalla natura delle singolari condizioni per essere più infelice di ogni altro ». La prontezza e la furia delle collere originarono una variabilità grande di umore, sì da farlo passare per lievi cagioni da lunga e profonda tristezza a grande e incomposta gioia, o per converso, da questa a quella: di che più tardi, ripensando, non sapeva darsi pace: mentre l' indole pensosa lo piegò facilmente ad una malinconia, che talvolta pareva confondersi colla misantropia. E però in fondo al suo umore, tenerissimo e capace di profonde passioni, albergò sempre notevole contradizione, una sfiducia e quasi uno sprezzo dell' essere umano, che fu come l' incubo di tutta la sua vita. Non solo l'ambiente domestico, ma anche quello scolastico fu deleterio al *Giordani*. Il *Malaspina* sa che fu iniziato nelle lettere da maestro bestiale e pedante, che adoperava lo staffile, onde « fu costretto a passare la prima età come la più parte dei fanciulli, fra il tedio della scuola, le busse e i rabuffi del maestro e la noia del leggere in casa alla madre, o l' ufficio della Vergine, o le novene dei santi, o alcuni libri d' ascetica ».

Appena laureato, e per cause organiche e per dispiaceri domestici, la melanconia continua. Il *Capasso,* che dà quasi tutta l' importanza all' ambiente, nota: « Effetti della violenza fatta al suo temperamento per non disgustare i genitori furono: abbattimento d' anima e di corpo, tetraggine prossima al delirio, nausee, veglie, palpitazioni di cuore, agitazione nervosa quasi ininterrotta. Nè a questo certo avevano contribuito gli studi per l' esame di laurea per i quali egli non s' era punto affaticato, cosicchè riparlandone l' anno dopo affermava: « la laurea non è più pericolosa che un sorbetto: io l' ho provata. Ben peggio è aver male a una gamba ».

La mia salute, scriveva invece quando ritornò a Piacenza in cerca di un impiego, basterebbe a cacciare in fondo alla più orribile malinconia, qualunque avesse ogni cosa a suo modo anche nel restante. « *Al capo, dolore più o meno grave, ma pur continuo ;*

debolissimo nelle reni e spesso tormentato; lo stomaco sconvolto come a chi patisce il mare; ora veglie insoffribili, ora sonnolenza egualmente noiosa, questi sono mali continui che non hanno rimedio. So sopportarli, e arrivo anche talvolta a dimenticarli.... Ella sa che il peggior danno che ne venga dalla mia ruinata salute è una fiacchezza eccessiva, che mi impedisce egualmente ogni piacere ed ogni applicazione; Ella sa che da varî anni in qua, io non ho potuto leggere mezz' ora di continuo senza molto patirne ». Ecco il ritratto che in quell'estate ne faceva una signora: « Macilenza e sparutezza cadaverica, occhio abbattuto e morto, labbra bianche ». Alla sua Madama scriveva: « Se io potessi lasciare di pensare a lei, naturalmente, il mio pensiero cadrebbe sopra me stesso, io mi vedrei in un continuo languore, senza speranza di guarigione.... Ho pensato più volte a *Rousseau,* creduto l'uomo più malinconico del suo secolo. È il cuore che più s'accosta al mio. Orbene, io le dico che vinco colui di melanconia, non so quanto.... Io anticipo col pensiero i mali, non ne scemo la forza coll' averli da molto tempo preveduti, e come hanno quelle tristi impressioni posto una volta il piede nell' animo, mai non ne sloggiano più. Io ho sentiti i guai presenti, due anni prima che mi avvenissero, e li sento ora come se mi avessero colpito improvviso; sento ancora i torti e le angustie della mia prima età, forse più che allora, ond'è che crescendo nell' età, sono cresciute le tristezze; perchè si sono sempre aggiunti nuovi mali e i mali passati inverdiscono ogni dì più nel pensiero. Dei piaceri, ie le ho detto tante volte, ch' io li conosco per congettura, non per prova; e la mia natura n' è assolutameute incapace, perchè le manca quella forza ch'è necessaria a sostenerli. Per il dolore basta essere passivo; e quindi chi è più debole più lo sente. Vero è che una gran debolezza non è capace di certi atrocissimi dolori; ma ciò che giova? Se per lei divengono atroci i dolori più leggeri; quel moto che produrrà piacere a un corpo sano reca spasimo ad una piaga ». In risposta a Madama che cerca consolarlo osserva: « All'immaginazione niente e passato o futuro: in essa tutto è presente: dura nell'immaginativa l'impressione che è cessata nei sensi; però qual maraviglia se non si estingue il dolor dell'animo all'estinguersi quello dei sensi? Io per disgrazia ho un'immaginazione tenacissima delle impressioni dolorose ».

Povero *Giordani!* per comprenderlo e compatirlo bisogna ri-

cordare che la nostra felicità, come giustamente osserva lo *Schopenhauer*, dipende dall' umor gaio, e questo dalla salute. Noi non abbiamo che da confrontare l' impressione che producono su noi le stesse circostanze esterne o gli stessi avvenimenti durante i giorni di salute e di vigore, con quella che è prodotta da un malessere che ci rende tormentati e inquieti. Non sono le cose che cambiano, ma il nostro modo di considerarle ! !

La causa principale della melanconia nel *Giordani* risedeva nella costituzione originaria, per conseguenza immutabile, dell'organismo, che lo portava ad una eccessiva sensibilità, ad una esagerata percezione dolorosa e melanconica; siccome il genio è determinato da un eccesso di energia nervosa, vale a dire di sensibilità, *Aristotile* aveva già osservato con ragione che tutti gli uomini illustri ed eminenti sono melanconici.

La vita del Giordani.

Benchè sia inesatto il giudizio del *Gussalli*, che la vita del *Giordani* sia stata comune e priva d'ogni curiosità, tanto più appare dopo gli interessanti episodi della sua vita, che furono pubblicati e dal *D'Ancona* e dal *Clerici* e da altri suoi biografi; tuttavia io non posso a meno di brevemente riassumerla e perchè è spiegata dalla sua malattia e viceversa i tristi episodi di essa si ripercuotono reciprocamente su di lui anche al di là della sua travagliata giovinezza, di cui ci occupammo in modo particolare, per spiegare quanto la cattiva educazione e l'ambiente famigliare abbiano influito nell' aggravare le stigmate ereditarie.

Uscito dal convento nel 1800, si recò a Milano, ove ottenne la carica di segretario del Governo provvisorio delle alpi apuane, e portando per tale ufficio la divisa militare, parve di botto tramutarsi in soldato. Entrato negli uffizi civili, vi fece in due anni e mezzo rapido progresso, sebbene si sentisse affatto alieno dalle faccende burocratiche, a cui non tanto come ad unico mezzo di campare la vita, quanto per sentimento profondo del proprio dovere, si dedicava indefessamente. Avendo domandato un posto più confacente alla sua indole e ai suoi studi, gli fu offerta la cattedra d'agraria e storia naturale, che egli, non preparato cogli studi nè disposto coll' animo, rifiutò, finchè fu soddisfatto il 10 decembre 1803 coll' essere nominato coadiutore alla Biblioteca e

professore supplente di eloquenza latina e italiana all' Università di Bologna. Ma essendo tale ufficio ricompensato solo con 1800 lire vecchie, era sì lungi dal bastare a vita decente, che per sottrarsi alle umiliazioni della povertà, gli convenne adattarsi per giunta al mestiere di scrivano; ma ben poco durò a lui tale scarsa ventura, chè il ministro, spinto da un suo nemico e rivale, il Rossi del Crostolo, poichè egli contro il prescritto delle leggi teneva due impieghi, gli tolse il posto di professore e di bibliotecario, cosicchè egli per giunta rinunziò anche a quello più meschino di scrivano e rimase a Bologna povero e solo, intento ai suoi scritti. Vedendosi abbandonato dalla fortuna e dagli uomini, tentò un viaggio di istruzione e di ventura passando per la Toscana, per Roma e per Napoli, finchè nel 1808 fu nominato prosegretario dell'Accademia di belle arti di Bologna, ove durò fino all'agosto del 1815, che fu forse il periodo più tranquillo e produttivo della sua vita. Ma anche quì sempre alle prese colle gelosie, colle invidie, colle incostanze degli uomini e con la volubilità delle donne, era in gran parte costretto a sostenere amarissime brighe per mantenersi in sella. Finalmente, nel 1815, non tanto per un noto suo discorso sulle legazioni, quanto perchè il Papa bandì dagli impieghi chiunque non nato negli stati suoi, dovette lasciare Bologna e andarsi a procacciar la vita altrove, ed andò a Milano ove trovò impiego in un nuovo giornale « *La Biblioteca Italiana* » (1). Ma nel marzo del 1817 la morte del padre, procurandogli mezzi sicuri e sufficienti a comodo vivere, andò alternando fra Milano e Piacenza, per vari anni e in seguito rimase in Piacenza del tutto, ed è appunto in quest'epoca nel 1819 che ebbe luogo in Piacenza la famosa causa dei ragazzi, sù cui ha così acutamente portata la sua attenzione il Prof. Clerici e che aveva accumulato su lui tanto odio parmigiano e piacentino da arrivare perfino a cacciarlo in esilio. Andò infatti esule in Toscana, ove rimase fino al Novembre del 1830, finchè anche di là ebbe in Firenze da mano dei birri decreto di bando dal Gran Ducato e in termine di ore 24 se ne dovette partire. La quale repentina cacciata a buona ragione nominò egli di poi l' onore del secondo esilio, e ritornò a Parma

(1) Per tutto quanto riguarda la storia dell'entrata e dell' uscita del Giordani nella redazione della *Biblioteca Italiana*, diretta dall'Acerbi, V. articolo di G. P. Clerici nella *Rivista d'Italia* del giugno 1908.

dove prese stabile stanza presso i coniugi Giorgio e Maria Foriel, che gli furono ospiti affezionatissimi fino all' ultimo di sua vita, cioè per 18 anni circa. Ma la serie delle sue sventure non era finita col ritorno a Parma, ove nel 1834 per ragione politica fu carcerato, lungamente inquisito, e dopo ottanta giorni rimesso, per incolpevole, in libertà.

Come si vede, non mancarono nella vita del Giordani quei contrasti e quelle emozioni che, unite al disagio e alle preoccupazioni sull' incerto dimani per la mancanza di una stabile e proficua professione, non poterono che sinistramente influire sul suo gracile e delicato organismo. Ond' è che la sua produzione non potè essere organica e raccomandata ad una grande opera di polso, ma risultò frammentaria e saltuaria, come fu la sua salute e la sua vita, che contribuì per suo conto ad aggravare le tendenze psicasteniche del suo spirito e del suo carattere, che prenderemo perciò in modo particolare in esame, poichè anch' esso è la risultante delle condizioni ereditarie predisponenti e delle individuali, che risentirono grandemente l' influenza modificatrice e perturbatrice delle avversità e degli eventi. Un punto più degli altri merita di essere considerato ed è:

Il tentato suicidio di Pietro Giordani.

Tante contrarietà e tanti dolori, che egli percepiva in modo eccessivo, turbarono il suo spirito per modo da persuaderlo ad un passo estremo. Che da tempo vagheggiasse il suicidio, non si può mettere in dubbio; ma il primo fugace accenno si ha soltanto in una lettera della fin d' Agosto (1755) nella quale scriveva: « Mi va per l' animo un pensiero che non più lontano sia il finire dei miei mali.... questo pensiero non mi turba; piuttosto mi dà coraggio a soffrire ». Del tentativo fatto scrisse il *Giordani* più tardi (5 Settembre 1802) così alla Cicognara: « Se perdessi la speranza di vivere studiando abborrirei la vita. Una volta ho tentato distruggerla per disperazione d' amore ». Ma non la sola disperazione d' amore lo condusse al mal passo, come acutamente osserva il *Capasso*. Non questa o quella particolar causa adunque, ma un complesso di cause originarie e determinanti, queste riassumentesi nell' impazienza d' una vita tanto contraria ai suoi gusti e ai suoi sogni persuase il *Giordani* a disfarsene. A qual mezzo ricorresse

professore supplente di eloquenza latina e italiana all' Università di Bologna. Ma essendo tale ufficio ricompensato solo con 1800 lire vecchie, era sì lungi dal bastare a vita decente, che per sottrarsi alle umiliazioni della povertà, gli convenne adattarsi per giunta al mestiere di scrivano; ma ben poco durò a lui tale scarsa ventura, chè il ministro, spinto da un suo nemico e rivale, il Rossi del Crostolo, poichè egli contro il prescritto delle leggi teneva due impieghi, gli tolse il posto di professore e di bibliotecario, cosicchè egli per giunta rinunziò anche a quello più meschino di scrivano e rimase a Bologna povero e solo, intento ai suoi scritti. Vedendosi abbandonato dalla fortuna e dagli uomini, tentò un viaggio di istruzione e di ventura passando per la Toscana, per Roma e per Napoli, finchè nel 1808 fu nominato prosegretario dell'Accademia di belle arti di Bologna, ove durò fino all'agosto del 1815, che fu forse il periodo più tranquillo e produttivo della sua vita. Ma anche quì sempre alle prese colle gelosie, colle invidie, colle incostanze degli uomini e con la volubilità delle donne, era in gran parte costretto a sostenere amarissime brighe per mantenersi in sella. Finalmente, nel 1815, non tanto per un noto suo discorso sulle legazioni, quanto perchè il Papa bandì dagli impieghi chiunque non nato negli stati suoi, dovette lasciare Bologna e andarsi a procacciar la vita altrove, ed andò a Milano ove trovò impiego in un nuovo giornale « *La Biblioteca Italiana* » (1). Ma nel marzo del 1817 la morte del padre, procurandogli mezzi sicuri e sufficienti a comodo vivere, andò alternando fra Milano e Piacenza, per vari anni e in seguito rimase in Piacenza del tutto, ed è appunto in quest'epoca nel 1819 che ebbe luogo in Piacenza la famosa causa dei ragazzi, sù cui ha così acutamente portata la sua attenzione il Prof. Clerici e che aveva accumulato su lui tanto odio parmigiano e piacentino da arrivare perfino a cacciarlo in esilio. Andò infatti esule in Toscana, ove rimase fino al Novembre del 1830, finchè anche di là ebbe in Firenze da mano dei birri decreto di bando dal Gran Ducato e in termine di ore 24 se ne dovette partire. La quale repentina cacciata a buona ragione nominò egli di poi l' onore del secondo esilio, e ritornò a Parma

(1) Per tutto quanto riguarda la storia dell' entrata e dell' uscita del Giordani nella redazione della *Biblioteca Italiana*, diretta dall'Acerbi, V. articolo di G. P. Clerici nella *Rivista d'Italia* del giugno 1908.

dove prese stabile stanza presso i coniugi Giorgio e Maria Foriel, che gli furono ospiti affezionatissimi fino all' ultimo di sua vita, cioè per 18 anni circa. Ma la serie delle sue sventure non era finita col ritorno a Parma, ove nel 1834 per ragione politica fu carcerato, lungamente inquisito, e dopo ottanta giorni rimesso, per incolpevole, in libertà.

Come si vede, non mancarono nella vita del Giordani quei contrasti e quelle emozioni che, unite al disagio e alle preoccupazioni sull' incerto dimani per la mancanza di una stabile e proficua professione, non poterono che sinistramente influire sul suo gracile e delicato organismo. Ond' è che la sua produzione non potè essere organica e raccomandata ad una grande opera di polso, ma risultò frammentaria e saltuaria, come fu la sua salute e la sua vita, che contribuì per suo conto ad aggravare le tendenze psicasteniche del suo spirito e del suo carattere, che prenderemo perciò in modo particolare in esame, poichè anch' esso è la risultante delle condizioni ereditarie predisponenti e delle individuali, che risentirono grandemente l' influenza modificatrice e perturbatrice delle avversità e degli eventi. Un punto più degli altri merita di essere considerato ed è:

Il tentato suicidio di Pietro Giordani.

Tante contrarietà e tanti dolori, che egli percepiva in modo eccessivo, turbarono il suo spirito per modo da persuaderlo ad un passo estremo. Che da tempo vagheggiasse il suicidio, non si può mettere in dubbio; ma il primo fugace accenno si ha soltanto in una lettera della fin d' Agosto (1755) nella quale scriveva: « Mi va per l' animo un pensiero che non più lontano sia il finire dei miei mali.... questo pensiero non mi turba; piuttosto mi dà coraggio a soffrire ». Del tentativo fatto scrisse il *Giordani* più tardi (5 Settembre 1802) così alla Cicognara: « Se perdessi la speranza di vivere studiando abborrirei la vita. Una volta ho tentato distruggerla per disperazione d' amore ». Ma non la sola disperazione d' amore lo condusse al mal passo, come acutamente osserva il *Capasso*. Non questa o quella particolar causa adunque, ma un complesso di cause originarie e determinanti, queste riassumentesi nell' impazienza d' una vita tanto contraria ai suoi gusti e ai suoi sogni persuase il *Giordani* a disfarsene. A qual mezzo ricorresse

per darsi la morte non dice: lascia però intendere che ingoiò del veleno. Ma, fosse la quantità insufficiente o fosse altro, fatto sta che non morì, ma si tirò addosso una grave malattia. Rimandato tosto in città, e curato dai medici per ritenzione d'urina, gli toccò per soprassello rimpinzarsi di medicine.

Questo tentativo appena incidentalmente accennato nell' epistolario di 7 volumi pubblicati dal *Gassalli,* è invece minutamente descritto in una lettera inedita dal 4 Ottobre 1798 diretta a *Rosa Milesi,* tratta dall'epistolario posseduto dall'egregio Prof. *Boni,* che gentilmente si compiacque favorirmi. Questa primizia che io presento al pubblico è tratta da un lavoro che il colto e valoroso nostro concittadino, quando le molteplici occupazioni glie lo permetteranno, spero vorrà offrire alla cultura italiana, certo che l'opera sarà quale gli ammiratori l'aspettano dalla Sua mente arguta ed artistica.

È proprio così dettagliato il resoconto di questo infelice tentativo di suicidio, che si potrebbe quasi indovinare di quale veleno si sia servito, di una sostanza cioè caustica, ed irritante dopo l'assorbimento, non solo le vie digestive, ma anche le vie urinarie:

« .... Io vi racconterò sinceramente e minutamente come ho passato questi ultimi giorni: solo qualche cosa ometterò; perchè non m'arrischio a scrivervi tutto quello che m'arrischierei dirvi a bocca. Ma quello che vi dico basterà a farvi conoscere il mio stato, e forse indovinerete quello che io taccio. Era molto tempo che avevo perduto ogni voglia di mangiare: avevo la bocca piena sempre d'amarezza, pensai dunque che fosse venuta l'ora di finir tanti guai, poichè già la pazienza era finita, e in quegli estremi pensai a voi e a mia madre; a voi raccomandai che fosse mandato il mio anello non avendo altro di meglio da lasciarvi per mia memoria. Pensando poi al travaglio che darebbe a mia madre la mia morte, per alleviarglielo qualche poco risolvetti andare in villa da mio padre, il che feci giovedì mattina, passai la giornata pensando a molte e varie cose; ma per lo più a voi; venne finalmente la notte; la quale io tenevo per certissimo che fosse l' ultima. Io credevo proprio di morire, come credo adesso di vivere e di scrivervi, ed aspettavo lo scioglimento della mia pena con grandissima tranqillità, ma l' aspettare fu vano. Tutta quella notte passai senza chiudere gli occhi; ma come dopo aver aspettato un tempo vidi non venir mai il sonno, che sapevo dover essere mor-

tale, cominciai a temere che neppur la morte venisse più, ma che piuttosto invece di quella, venisse una lunga e mortale malattia. Volendomi alzare appena il potevo: le gambe vacillanti, la testa debolissima, lo stomaco sconvolto; una sete inestinguibile. Così rimasi in letto, pur sempre aspettando il sonno e la morte sino alla 2 del venerdì dopopranzo. Mio padre che mi vedeva in quello stato e non sapeva il perchè, temendo che m'ammalassi forse in villa, dove non avrebbe potuto farmi curare, mi pregò di ritornare in città: ma in me il pensiero di essere stato rigettato sin dalla morte, e il vedermi per forza costretto a vivere, produsse la più orribil malinconia che mai fosse; la quale tuttavia mi dura, e forse non cesserà mai più. Ritornato in città, ho dovuto consultare il medico; gli ho parlato degli incomodi antecedenti al mio viaggio, e che tuttora persistono, e di una difficoltà d' urina sopraggiuntami: il perchè ho dovuto soffrire le stomacose amarezze e i dolori delle sue medicine. Avevo gran paura che la scena del giovedì notte, arrecando funeste conseguenze, dovesse il medico scoprirla; ma con mia somma meraviglia sono ritornato indietro (come io credo) dalle porte di morte illeso, ma la tristezza è somma ed insanabile. M'addolora poi sopratutto l'afflizione dei miei nel vedermi in questo deplorabile stato: io posso bene nascondere quello che c' è di più orribile, ma non posso guarire il male. Oh se fossi vicino a voi, forse dopo avervi svelato ogni cosa, voi colle vostre forti maniere mi terreste così distratto, che sentendolo io un po' meno, comincerei a risanarmene almeno in parte ».

La sostanza che *Giordani* prese a scopo di suicidio, non era quindi in dose di veleno, ma fu solo sufficiente a irritargli i comuni emuntori. Doveva certamente essere una miscela, chissà come e da chi avuta, che avrebbe dovuto contenere dell' oppio o del laudano, se egli credeva di addormentarsi per sempre, mentre dagli effetti invece che in lui produsse, sembrerebbe piuttosto che si sia trattato anche di sostanze irritanti che, disturbando prima lo stomaco, ne impedirono l' assorbimento e quindi l' effetto ipnotico; e che in realtà vi fosse alcun che di chimicamente tossico, anche dopo entrato in circolo, lo dimostrano i disturbi vescicali comparsi in seguito e l' indebolimento generale che ne conseguì, che avrà anch' esso contribuito ad aggravare sempre più le sue meschine condizioni abituali e a dare nuova esca a quell'esau-

rimento nervoso che originario in lui, trovavasi in questo periodo della giovinezza in una fase di normale aggravamento, quale sempre la pubertà suol arrecare ai neuropatici.

Il « crudel pentimento d' esser vivo », a dargli retta, lo travagliò a lungo ancora: ma che si sappia, non gli tornò più la voglia di ritentar la prova, osserva il *Capasso*. È ciò che infatti avviene in generale nei tentativi di suicidio dei neurastenici, che servono loro come da vaccino per l'avvenire, mentre in una categoria di veri psicopatici, i paranoici, quelli che hanno il delirio sistematizzato pel suicidio, possono ripeterne indefinitamente la prova, finchè non abbiano raggiunto il loro scopo. Il *Giordani* era in uno stato di così permanente disgusto della vita, quando cioè il suicidio può essere procurato anche dalle minime contrarietà, e talvolta anche non vi è nemmen bisogno di un motivo determinante; e in questo caso il suicidio si compie freddamente, senza esitazione, senza lotta nè emozione, anzi attendendolo tranquillamente, come sentimmo da lui stesso nel racconto che ne fece, nella lettera inedita che io ebbi la fortuna di presentare.

Giordani si fa frate.

Dopo aver tentato di darsi all'avvocatura, scrive: « Ho veduto più da vicino il fôro; e mi è venuto più in orrore. Tutti quei minuti, ma tristi raggiri per tanti minuti e sgraziati affari, non potrei sostenerli ». Anela agli studi liberi del greco e delle matematiche, ma soggiunge: « Questa misera libertà deve costarmi un gran sacrificio: debbo ridurmi al niente: o piuttosto debbo restare quel che sono. La mia risoluzione avrà da molti biasimo e disprezzo; da qualcuno sarà forse compatita. Io già sono assuefatto ai mali: m' acquieto a tutto; purchè arrivi a trovare un po' di riposo e un po' di libertà ». Che nella risoluzione di farsi frate abbia assai influito la ripulsa di Madama, di 15 anni più vecchia di lui, è detto assai chiaramente da lui, che le scrive: « Se avessi potuto avere speranza d'essere un qualche dì con voi; avrei sofferto tutto, e anche più se più può essere. Ma poichè ogni speranza è spenta, ho voluto cercare almeno un asilo dove sfogare liberamente il mio dolore. Almeno non sarò costretto a ruinarmi sempre più con fatiche eccessive alle mie misere forze; almeno avrò più quiete esterna; poichè nel cuore non potrò averla

mai. Questa fortuna era destinata alla più sincera e alla più cordiale amicizia che fosse mai ».

Il *Giordani* fu tacciato per tale proposito d'incoerente e matto, ed egli si difende dicendo che era ridotto a non saper come vivere, e ritardò l'entrata in convento, sol perchè in casa sua eran tutti malati. Pietro, con le sue languidezze era « il più sano di casa ». Ma circa la metà di Settembre si ammalò anche egli di miliare, non molto grave, ma che, data la sua complessione, lo estenuò del tutto. Essendosi alzato dal letto in principio di Ottobre, fu ripreso dal male, e la malattia questa volta fu più grave e noiosa. Verso la metà di Novembre, cominciata la seconda convalescenza, ecco una violenta dissenteria, che parve dovesse spegnerlo; ma riuscì a superare felicemente il male, e nel Gennaio 1797, ancora convalescente, entrò monaco cassinese in San Sisto di Piacenza. Dopo la sospirata calma di pochi mesi, comincia la vita tormentata di prima, senza, neanche il sollievo comune di poterne incolpare qualcuno. Col suo temperamento portato a tutto esagerare, trova attriti e diatribe anche in convento e ritorna al desiderio della vita libera. « Se alcuni vedessero l'orrore delle mie melanconie mi abominerebbero come matto o come disperato ». Si lagnava che gli stessi suoi superiori cercassero di screditarlo chiamandolo un matto inquieto, un giacobino; dolevasi dei visitatori troppo parziali ai suoi persecutori; protestava che i superiori non facessero giustizia eguale fra i forti e i deboli e che lo dichiarassero indegno di dir messa mentre si era usato indulgenza ad uno che aveva voluto strozzare il suo priore. Ma anche in convento non rinunzia alla sua Madama con cui tentò un'altra volta, ma inutilmente, il suo progetto e la relazione si troncò quando appunto tentò la fuga, e la vittoria di Marengo gli portò la liberazione.

Egli era entrato in convento non per vocazione religiosa, ma proprio per l'assenza dei motivi e degli stimoli ordinari che consigliano ad un giovane la vita libera e gioconda. Egli era già uno schiavo del proprio organismo, e schiavitù per schiavitù preferì almeno quella che gli concedeva agio di studiare. La madre, spilorcia e cattiva, che voleva che Pietrino si desse all'esercizio dell'avvocatura, onde riguadagnasse le spese fatte pei suoi studi, indusse il marito a non dar più al figlio alcun assegnamento mensile. Il giovane doveva vestire come voleva sua madre, trattare

rimento nervoso che originario in lui, trovavasi in questo periodo della giovinezza in una fase di normale aggravamento, quale sempre la pubertà suol arrecare ai neuropatici.

Il « crudel pentimento d' esser vivo », a dargli retta, lo travagliò a lungo ancora: ma che si sappia, non gli tornò più la voglia di ritentar la prova, osserva il *Capasso*. È ciò che infatti avviene in generale nei tentativi di suicidio dei neurastenici, che servono loro come da vaccino per l'avvenire, mentre in una categoria di veri psicopatici, i paranoici, quelli che hanno il delirio sistematizzato pel suicidio, possono ripeterne indefinitamente la prova, finchè non abbiano raggiunto il loro scopo. Il *Giordani* era in uno stato di così permanente disgusto della vita, quando cioè il suicidio può essere procurato anche dalle minime contrarietà, e talvolta anche non vi è nemmen bisogno di un motivo determinante; e in questo caso il suicidio si compie freddamente, senza esitazione, senza lotta nè emozione, anzi attendendolo tranquillamente, come sentimmo da lui stesso nel racconto che ne fece, nella lettera inedita che io ebbi la fortuna di presentare.

Giordani si fa frate.

Dopo aver tentato di darsi all'avvocatura, scrive: « Ho veduto più da vicino il fôro; e mi è venuto più in orrore. Tutti quei minuti, ma tristi raggiri per tanti minuti e sgraziati affari, non potrei sostenerli ». Anela agli studi liberi del greco e delle matematiche, ma soggiunge: « Questa misera libertà deve costarmi un gran sacrificio: debbo ridurmi al niente: o piuttosto debbo restare quel che sono. La mia risoluzione avrà da molti biasimo e disprezzo; da qualcuno sarà forse compatita. Io già sono assuefatto ai mali: m' acquieto a tutto; purchè arrivi a trovare un po' di riposo e un po' di libertà ». Che nella risoluzione di farsi frate abbia assai influito la ripulsa di Madama, di 15 anni più vecchia di lui, è detto assai chiaramente da lui, che le scrive: « Se avessi potuto avere speranza d'essere un qualche dì con voi; avrei sofferto tutto, e anche più se più può essere. Ma poichè ogni speranza è spenta, ho voluto cercare almeno un asilo dove sfogare liberamente il mio dolore. Almeno non sarò costretto a ruinarmi sempre più con fatiche eccessive alle mie misere forze; almeno avrò più quiete esterna; poichè nel cuore non potrò averla

mai. Questa fortuna era destinata alla più sincera e alla più cordiale amicizia che fosse mai ».

Il *Giordani* fu tacciato per tale proposito d'incoerente e matto, ed egli si difende dicendo che era ridotto a non saper come vivere, e ritardò l'entrata in convento, sol perchè in casa sua eran tutti malati. Pietro, con le sue languidezze era « il più sano di casa ». Ma circa la metà di Settembre si ammalò anche egli di miliare, non molto grave, ma che, data la sua complessione, lo estenuò del tutto. Essendosi alzato dal letto in principio di Ottobre, fu ripreso dal male, e la malattia questa volta fu più grave e noiosa. Verso la metà di Novembre, cominciata la seconda convalescenza, ecco una violenta dissenteria, che parve dovesse spegnerlo; ma riuscì a superare felicemente il male, e nel Gennaio 1797, ancora convalescente, entrò monaco cassinese in San Sisto di Piacenza. Dopo la sospirata calma di pochi mesi, comincia la vita tormentata di prima, senza, neanche il sollievo comune di poterne incolpare qualcuno. Col suo temperamento portato a tutto esagerare, trova attriti e diatribe anche in convento e ritorna al desiderio della vita libera. « Se alcuni vedessero l'orrore delle mie melanconie mi abominerebbero come matto o come disperato ». Si lagnava che gli stessi suoi superiori cercassero di screditarlo chiamandolo un matto inquieto, un giacobino; dolevasi dei visitatori troppo parziali ai suoi persecutori; protestava che i superiori non facessero giustizia eguale fra i forti e i deboli e che lo dichiarassero indegno di dir messa mentre si era usato indulgenza ad uno che aveva voluto strozzare il suo priore. Ma anche in convento non rinunzia alla sua Madama con cui tentò un'altra volta, ma inutilmente, il suo progetto e la relazione si troncò quando appunto tentò la fuga, e la vittoria di Marengo gli portò la liberazione.

Egli era entrato in convento non per vocazione religiosa, ma proprio per l'assenza dei motivi e degli stimoli ordinari che consigliano ad un giovane la vita libera e gioconda. Egli era già uno schiavo del proprio organismo, e schiavitù per schiavitù preferì almeno quella che gli concedeva agio di studiare. La madre, spilorcia e cattiva, che voleva che Pietrino si desse all'esercizio dell'avvocatura, onde riguadagnasse le spese fatte pei suoi studi, indusse il marito a non dar più al figlio alcun assegnamento mensile. Il giovane doveva vestire come voleva sua madre, trattare

con chi ella voleva e trovarsi in casa a quell'ora che ella comandava ed anche faceva spiare continuamente ogni suo passo e bramava conoscere la sua maniera di pensare nelle cose di religione, di che essa era piena di sospetti ed inquietissima. Insomma, il povero *Giordani*, già laureato e con mente così elevata, era trattato peggio di un fanciullo; cosicchè andando spesso dai frati benedettini di Piacenza, e paragonando la propria alla lor vita, parvegli di poter essere più libero in un monastero che nella propria casa, dalla quale erasi già partito facendosi benedettino e fratello, come già era destinata monaca anche la sorella, che Pietro amava teneramente. Egli dunque nolente e solo per esclusione seguì il loro esempio, nè volle ascoltare gli amici che ve lo dissuadevano. Vestì quindi l' abito e a tempo debito fece la professione, non essendo però proceduto negli ordini sacerdotali più oltre il suddiaconato, vi rimase, come vedemmo, solo 3 anni, dal 1797 al 1800.

L' autodiagnosi della sua malattia.

Ed ora desumiamo dalle sue lettere la sua autodiagnosi, a cui non manca che il nome di neurastenia; perchè allora non esisteva, non essendo ancora la malattia stata distinta dalle altre nevrosi.

Nel Febbraio del 1817 scrive al suo *Cicognara* che appena è rimesso da una diarrea a sangue. Nel Maggio gli aggiunge: « Io poco o quasi nulla posso scrivere, tremandomi la mano e quasi aflatto perduti gli occhi, e molto afflitto da quel maledetto mal di nervi, che tanto mi tribola l'animo e mi rattrista, al quale male, che mi rende incapace di ogni minima applicazione, non trovo rimedio ». Le cose vanno aggravandosi, sicchè del suo stato di persona e d' animo scriveva poi il 18 Giugno a Madama Manzoni: « Io non vi posso dir niente di lieto di me; e perciò non vi dirò niente. A una gran parte dei miei mali e d' anima e di corpo, sarebbe qualche rimedio il levarmi da questo inferno, ma appunto non mi posso muovere. Io insulto a' miei mali d' ogni sorta con una pazienza da sasso, nonchè da stoico; ma son molle e mi consumo d' afflizione per gli altrui. Ho rinunciato alla speranza della salute, come d' ogni altro bene o privato o pubblico, e lascio la barca in alto a discrezione della tempesta ».

Nel 1821 in Gennaio scrive al *Testa:* « Io passo la vita fra le malinconie e le rabbie. Ebbi in Novembre sofferente salute: non osai adoperarla, avendola per fragilissima, dall' esperienza di 31 mesi. Dal principio di Dicembre in qua sono stato men bene. Della testa non so che farne; e quando ella è inutile a qualche buon lavoro, sarebbe meglio averla stupida. Dunque anche *Secchi* ha confermato che nulla si guadagna non morendo a tempo? Ma una lunga malattia indebolisce inevitabilmente l' animo ».

Nell' Aprile arriva a questo punto, scrivendo al *Brighenti:* « Consideratemi come un uomo morto, che in verità in me nulla è più di vivo, nè altro rimane che un fantasma che ancora per poco si muove.... Sono in tale stato di corpo e di anima, che i morti stanno meglio di me perchè riposano, e io peggio di loro perchè non ho nè quiete nè vita... Rimane di me una sola ombra e anche questa tra poco sparirà.... ».

In Ottobre c'è un accenno di miglioramento relativo, e scrive al Testa: « Ora sto meglio del corpo, e quantunque non mi sia calata un' oncia di tanto immenso peso di malinconie (poichè nè io nè il mondo possiamo cambiarci) ho più forza di sopportarlo. La testa non ha ricuperato vigore, ed è insufficiente tuttavia ad ogni applicazione; e questo mi duole, perchè non posso avere altra consolazione che occuparmi in qualche pensiero di mia scelta per interrompere i più tristi ».

Ma subito in Novembre scrive: « Non so se mi reggerà la salute, la quale già sento vacillante; sarei disperato se non mi bastasse almeno a poter leggere: che è il solo oppio al quale posso ricorrere ».

Nel Febbraio del 1822: « Ora che purtroppo mi è evidente la insanabilità dei miei mali, e che della mia impotenza non posso più illudermi con isperanza che cessi mai.... io non ho più vita e mi giudicherei un tronco, se purtroppo non mi restasse ancora tanto di dolori, che non fanno vita e son peggio che morte. La mia salute è andata per sempre: quantunque siano men brutte forse ora le apparenze esterne, quanto all' effetto d' aver qualche vigore nel corpo, o di adoperar per nulla la mente è perita. Le convulsioni son frequentissime e forti; frequenti e non brevi le veglie: la vista oscurata, la mano tremante, e che più è, tremante il cervello; che appena mi voglio applicare un poco, e distendere le idee che mi pare aver non cattive e non affatto cieche in te-

sta, non trovo più il capo e mi sento un vero imbecille. Il tormento poi crudele delle tristezze è continuo ed orrendo, e purtroppo le cagioni mi sovrabbondano e mi innondano, e m' innalzano e mi straziano da tante parti, che se qualche momento per istanchezza, non cadessi stupido dovrei impazzire. E non crediate cha siano visioni: ne ho cagioni molte a varie, e dense e solide, con le tristezze mi aggravan sempre le infermità, e la infermità mi toglie il vigore di sopportar la tortura delle malinconie. Su tale stato non mi conviene seccare gli altri (essendo già fatto inutilissimo a tutti, e inettissimo a tutto) e da niuno potendo sperar rimedio ai mali miei, che non sono medicabili, mi conviene starmi ritirato e quieto come morto.... Io mi trovai orrendamente malato insieme d' anima e di corpo... Io sono malato di terribile e final malattia.... Io non ho colpa se tanti mali fisici e morali si sono accumulati in me ed hanno distrutta tutta la mia vita attiva, nè altro di vivo mi han lasciato che il poter dolorare.... Io, cui non può essere ignota nessuna parte della mia esterna o interna vita, nè della fisica, nè della morale, se mi paragono a quel che possa sapere delle cose umane trovo la mia vita straordinariamente e quasi singolarmente sventurata, e senza paragonarmi, sommando solamente la quantità e la forza de' dolori, non ho cosa che tanto mi faccia meraviglia, e non posso spiegare a me stesso, se non come io non sia morto o impazzito. Su questo lungo contrasto del dolore colla pazienza, io mi trovo finalmente stanco, prostrato. Non posso più illudermi di speranze; niente intorno a me, nè in me può mutarsi in meglio, le forze di soffrire sono consunte e la sensibilità al dolore non scemata. Se non fosse impossibile ai morti risorgere, se io potessi avere una vita.... Ma io non so più che diamine scrivere, e dove se ne vada la mia povera testa: perdonatemi per carità. Voglio dire che facciate quel conto di me che fareste di un povero morto, il quale da un altro mondo potesse ancora amarvi affettuosissimamente... Ciò abbisognerebbe quella forza di mente, che appunto la malattia mi toglie. Tornando alla mia malattia; io vedo che guarir veramente, ricuperare quel poco di attività che naturalmente aveva il mio intelletto, avere un discreto vigor di corpo è assolutamente impossibile. Io conosco la mia complessione, so la mia vita.... Se mi fosse possibile un lungo viaggio, quello sarebbe il mio oppio.... che la eccessiva prostrazione delle forze corporali potesse un poco sce-

marsi, che gli atroci spasimi dell'anima potessero alquanto calmarsi me lo ha provato l'andata in Svizzera.... »

« Io soffro straordinariamente e intollerabilmente.... perchè ciò mi scusi presso voi e dell'essere così malinconico, e del parervi anche stravagante, e dell'essere così privo d'intelletto (che tutto è roso dai dolori), e così inutile al mondo e grave agli amici. Perchè se non mi compatite come ammalatissimo, mi dovreste abominare come ingratissimo o come pazzo.... Ma questo è pur effetto d'animo indebolito e delle continue tristezze di tutta la vita, e dalla lunga malattia fisica; contro la quale mi sforzo invano. Sin che la stagione lo ha permesso (non potendo sostenere la più piccola applicazione della mente) ho cercato di stordire gli spasimi dell'animo, e abbattere le gagliarde convulsioni con lunghe camminate, sino di 15 miglia al giorno: ma senza profitto. Non ci è altro da fare che aver pazienza ».

Al sig. Francesco Viviani il dì di Pasqua 1822 scrive... « Quel mio mal di nervi, fatto antico, mi si dimostra certamente insanabile. La testa, la vista se ne sono andate per non tornare: le convulsioni e l'affanno del respirare promettono ogni giorno di non voler passare. Io vivo un avanzo di vita di albero, perchè molti son persuasi che agli alberi non manca dolore... Perdonami questa abominabile scrittura, ma un meno male è impossibile ad occhi scurati e mano tremula ».

Al sig. Leopoldo Cicognara nel Giugno 1822 scrive: « La mia vita vitale è morta, non ho speranze, nè desideri: sarei davvero bene morto se non fossi addolorato.... Avrei voluto far qualche cosa al mondo: avrei potuto essere qualche cosa: la natura e la fortuna han voluto il contrario: e questa congiura è stata più forte assai di me debole ».

Al sig. Ferdinando Grillenzoni: « Breve e male: perchè questa fatica di scrivere è in dispetto ai miei occhi, alla mano, alla testa. Ho dei giorni, che sto malissimo: qualche volta sono un poco sollevato. Del guarire già ho deposta ogni speranza ».

Alla Marchesa Porro, dopo pochi giorni scrive: « Sono stato lungo tempo malissimo, oppresso dagli eccessi della malattia, della quale non spero guarire e tormentato da orribili tristezze. Cominciavo appena a poter respirare ed avere una vita non peggiore della morte quando mi è venuta la sua ».

In Agosto, al sig. *Testa,* da Ginevra, scrive: « Io son qui dal

sta, non trovo più il capo e mi sento un vero imbecille. Il tormento poi crudele delle tristezze è continuo ed orrendo, e purtroppo le cagioni mi sovrabbondano e mi innondano, e m'innalzano e mi straziano da tante parti, che se qualche momento per istanchezza, non cadessi stupido dovrei impazzire. E non crediate cha siano visioni: ne ho cagioni molte a varie, e dense e solide, con le tristezze mi aggravan sempre le infermità, e la infermità mi toglie il vigore di sopportar la tortura delle malinconie. Su tale stato non mi conviene seccare gli altri (essendo già fatto inutilissimo a tutti, e inettissimo a tutto) e da niuno potendo sperar rimedio ai mali miei, che non sono medicabili, mi conviene starmi ritirato e quieto come morto.... Io mi trovai orrendamente malato insieme d'anima e di corpo... Io sono malato di terribile e final malattia.... Io non ho colpa se tanti mali fisici e morali si sono accumulati in me ed hanno distrutta tutta la mia vita attiva, nè altro di vivo mi han lasciato che il poter dolorare.... Io, cui non può essere ignota nessuna parte della mia esterna o interna vita, nè della fisica, nè della morale, se mi paragono a quel che possa sapere delle cose umane trovo la mia vita straordinariamente e quasi singolarmente sventurata, e senza paragonarmi, sommando solamente la quantità e la forza de' dolori, non ho cosa che tanto mi faccia meraviglia, e non posso spiegare a me stesso, se non come io non sia morto o impazzito. Su questo lungo contrasto del dolore colla pazienza, io mi trovo finalmente stanco, prostrato. Non posso più illudermi di speranze; niente intorno a me, nè in me può mutarsi in meglio, le forze di soffrire sono consunte e la sensibilità al dolore non scemata. Se non fosse impossibile ai morti risorgere, se io potessi avere una vita.... Ma io non so più che diamine scrivere, e dove se ne vada la mia povera testa: perdonatemi per carità. Voglio dire che facciate quel conto di me che fareste di un povero morto, il quale da un altro mondo potesse ancora amarvi affettuosissimamente... Ciò abbisognerebbe quella forza di mente, che appunto la malattia mi toglie. Tornando alla mia malattia; io vedo che guarir veramente, ricuperare quel poco di attività che naturalmente aveva il mio intelletto, avere un discreto vigor di corpo è assolutamente impossibile. Io conosco la mia complessione, so la mia vita.... Se mi fosse possibile un lungo viaggio, quello sarebbe il mio oppio.... che la eccessiva prostrazione delle forze corporali potesse un poco sce-

marsi, che gli atroci spasimi dell' anima potessero alquanto calmarsi me lo ha provato l' andata in Svizzera.... »

« Io soffro straordinariamente e intollerabilmente.... perchè ciò mi scusi presso voi e dell'essere così malinconico, e del parervi anche stravagante, e dell' essere così privo d' intelletto (che tutto è roso dai dolori), e così inutile al mondo e grave agli amici. Perchè se non mi compatite come ammalatissimo, mi dovreste abominare come ingratissimo o come pazzo.... Ma questo è pur effetto d' animo indebolito e delle continue tristezze di tutta la vita, e dalla lunga malattia fisica; contro la quale mi sforzo invano. Sin che la stagione lo ha permesso (non potendo sostenere la più piccola applicazione della mente) ho cercato di stordire gli spasimi dell' animo, e abbattere le gagliarde convulsioni con lunghe camminate, sino di 15 miglia al giorno: ma senza profitto. Non ci è altro da fare che aver pazienza ».

Al sig. Francesco Viviani il dì di Pasqua 1822 scrive... « Quel mio mal di nervi, fatto antico, mi si dimostra certamente insanabile. La testa, la vista se ne sono andate per non tornare: le convulsioni e l' affanno del respirare promettono ogni giorno di non voler passare. Io vivo un avanzo di vita di albero, perchè molti son persuasi che agli alberi non manca dolore... Perdonami questa abominabile scrittura, ma un meno male è impossibile ad occhi scurati e mano tremula ».

Al sig. Leopoldo Cicognara nel Giugno 1822 scrive: « La mia vita vitale è morta, non ho speranze, nè desideri: sarei davvero bene morto se non fossi addolorato.... Avrei voluto far qualche cosa al mondo: avrei potuto essere qualche cosa: la natura e la fortuna han voluto il contrario: e questa congiura è stata più forte assai di me debole ».

Al sig. Ferdinando Grillenzoni: « Breve e male: perchè questa fatica di scrivere è in dispetto ai miei occhi, alla mano, alla testa. Ho dei giorni, che sto malissimo: qualche volta sono un poco sollevato. Del guarire già ho deposta ogni speranza ».

Alla Marchesa Porro, dopo pochi giorni scrive: « Sono stato lungo tempo malissimo, oppresso dagli eccessi della malattia, della quale non spero guarire e tormentato da orribili tristezze. Cominciavo appena a poter respirare ed avere una vita non peggiore della morte quando mi è venuta la sua ».

In Agosto, al sig. *Testa,* da Ginevra, scrive: « Io son qui dal

principio di Luglio: un poco meno ammalato e un poco meno malinconico che in Italia, ma tuttavia con salute debolissima, e con malinconia fortissima. Già è un pezzo che la mia vita non è più vita (nè può esser mai più) ma come un certo sogno penoso... ... Questo paese è ameno... ecc., ma l'ammalato d'animo o di corpo (peggio poi d'entrambi) non può goder nulla. E sempre vedo che io non posso mai più guarire ».

Al sig. *Testa,* nel Dicembre, chiedendo notizie intorno alla morte del celebre scultore suo amicissimo *Canova*, e dubitando sia morto d'afflizioni, esclama: « Ma per Dio santo, poichè si può morir d'afflizioni, come non son potuto morirne io che ne ho tante e tante? Come sopravvivo al mondo? Se pur posso dirmi vivo, che io non so dove mi sia, nè quel che io mi sia? »

E al prof. *Marconi* scrive: « Se per miracolo (che non posso sperare) io prima di morire dovessi ricuperare qualche facoltà di intelletto, certo non farei altro uso che di lasciare qualche memoria del mio amore e della mia gratitudine al *Canova*. Ma ora mi pare impossibile che la mia testa risorga. E se non potetti star bene nell'inverno passato che fu sì dolce, meno lo aspetto da questo inverno che minaccia di durare sì aspro. E poi la mia malattia fa che io non ho più stagione che mi sia favorevole ».

E nel Gennaio 1823 al *Cicognara* scrisse: « Sono rovinato irreparabilmente nella salute: sono maledettamente imbrogliato negli interessi; son tormentato da pene pubbliche, private, domestiche, io non so come io possa vivere ». E il *Gussalli* aggiunge in nota: « La materiale scrittura di questa lettera appena possibile a decifrare conferma appieno quel che l'autore dice del suo stato infelicissimo di corpo e di mente.

Ancora al *Cicognara:* « È disperatamente insanabile la malattia, che mi toglie di scrivere, di leggere, di pensare. Sono infinite, immense e ogni dì s'aumentano le tristezze che m'hanno annientata l'anima e tormentano la parte passiva che solo di lei mi rimane. Io non so nè perchè, nè come io vivo ».

E al fratello del *Canova:* « Quando penso al tuo dolore, io mi smarrisco. Io credo che non sono impazzito, perchè questa percossa mi trovò già estenuato di corpo e di spirito; ma come sono rimasto scemo ed intenebrato: ... figurati che vita è la mia continuandomi sempre quel male irrimediabile che mi toglieva e mi toglie di scrivere, di leggere, di pensare, quasi cieco, tutto con-

vulso, pieno di guai d' ogni sorta: lacerato da tristezze orribili per infinite cagioni: aggiungi l'esser privo di quel che ho amato di più al mondo e che valeva di più di tutto il resto del mondo... Perdona, mio caro per pietà; tra l' ingombro della testa e il tremor della mano non posso più andare innanzi ».

In Febbraio al *Testa:* « Ogni facoltà è annientata da quel maledetto mal di nervi, al quale invano ho tentato e sperato rimedio. Come dunque vi da il cuore di rimproverarmi se non potendo nè scrivere, nè leggere, nè pensare, mi taccio tristamente? Questa malattia di nervi è iucurabile; ed ella mi aumenta. *La mia organizzazione era naturalmente debolissima ed irritabilissima: però se avevo qualche prontezza nel movimento del pensiero, avevo mille altri svantaggi che mi facevano poco abile....* Io sento il disperato annientamento d' ogni mia forza e, che peggio è, non sono almeno aumentato anche nella sensibilità del dolore.... Non solo la malattia lunga ha distrutto ogni potere di attenzione (onde ogni lavoro diviene impossibile), ma è svanito anche l' ingegno, e non solo è spenta l' immaginativa; ma anche una parte del morale, per esempio: ero coraggioso e ardito forse troppo: ora sono quasi timido. Insomma sono un albero morto che non può germinare: almeno fossi morto del tutto; e non patissi più le percosse, le tempeste, i ghiacci. Ma riman la vita del male, quando è morta quella del bene. Bella condizione dell' animale uomo, re della natura: re dei coglioni come tuttociò che si usurpa al nome di re! ».

In Maggio all'amico Gaetano *Dodici* scrive: « Risponderò disordinatamente perchè ho la testa molto rotta ». In Luglio pare un po' migliorato e scrive: « Io le ho sempre credute impossibili le vere risurrezioni dei veri morti, ora son costretto a credere qualche risurrezione breve, come a dire quella di Lazzaro. Perchè il mio cervello era veramente morto, mortissimo: eppure appena mi venne da Firenze una notizia, ecco il morto cervello balzar diritto improvvisamente.... ».

In Agosto, nel passaggio dell' Appennino: « Una buona carrozza ben chiusa non salvò me (eccessivamente stitico) da dolori colici e diarrea ». Arriva quindi a Firenze, da dove scrive: « La mia malattia può nocere all'animo, non può da quello esser vinta, perchè nè gli sforzi più risoluti della volontà, nè gli oggetti gradevoli alla fantasia e al cuore possono impedire che la mia salute sia sempre languidissima; e che ogni più lieve cagione la sospinga

verso quegli estremi nei quali già si sprofondò. *Nè per questo tema che io domandi ai medici quello che so che non possono darmi.* Ma voglio essere giustificato da quelli che mi rimproverano quasi volontario l' ozio forzato e penoso. Vorrebbero che io lavorassi: *anch' io più di loro vorrei; ma non posso.* Ci vuole pazienza: e chi ha provato lungamente un' esistenza detestabile sopporta giustamente una tollerabile ».

E al *Dodici* scrive: « Io appena basto ad una cattiva lettera famigliare avendo la salute sempre languidissima, e spesso corrente verso gli estremi del male che mi si è fatto antico e insanabile ».

Passa in Firenze alcuni mesi relativamente benino (come succede ai nervosi quando son fuori di casa), perchè non si lamenta quasi più nelle numerose lettere che scrive, quando abbiamo notizia di un equivalente di nevrosi intestinale, di uno spasmo dell' intestino, di una forma che lo colpisce nelle vie digerenti, come pressochè sempre avviene nei neurastenici. « Io sono stato 50 giorni preso da una malattia stranissima che resisteva ai più forti rimedii e al più bravo medico di Firenze. Confesso che mi spaventava una gran malinconia, temendo che dovesse un sì strano male finire in spasimi. Da qualche giorno ho potuto cacciar quello spavento e quella malinconia, avendo ottenuto dalla natura (misteriosa e inesplicabile) qualche benefizio di corpo. Ma le cose non sono in regola, e vedo che quel male stranissimo non è finito. Inoltre mi si è aggravato il mio antico e insanabile male di nervi, che ha ben mostrato che non vien da fantasia, poichè mi aggrava spesso anche quì (a Firenze) dove non ho cosa che non mi sia prosperevole. *Però non è figlio di malinconia, ma padre.* Pensai di farmi scongiurar dai preti come se avessi un qualche demonio in corpo ».

Pure essendo migliorato, rimase sempre stitico, cosicchè in una lettera del giugno 1826 scrive al *Dodici:* « Con diversi malanni ne abbiamo un comune, per cui il nostro saluto vedendoci non è il solito come stai, ma, come vai ?...

Questa triade di stitici era costituita da lui, dal Colletta e da Gino Capponi.

« Pare che il mio male sia nello stomaco e anche negli intestini : perchè mangio assai poco, e sempre patisco d' indigestione, spesso con dolore e... male : quindi la povera testa nella veglia è sempre stanchissima; nel sonno è sempre tormentata come da un

chiodo. Non avendo avuto vantaggio a Chianciano che gli urtò con violenza i nervi, chiese al suo amico Dott. *Thiene* se le acque di Recoaro gli gioverebbero ».

Anche nel 1827 scrive da Firenze al *Testa:* « Bisogna che in altro paese io cerchi di far migliore o meno triste, se si può, la mia rovinata salute. È sempre quella malattia che mi prese costì nel Maggio del 1819; della quale il bravo e buon *Thiene* m'impedì di morire, ma non potè impedirmi di restar sempre infelice. Il male finisce e si fa sentire specialmente nel cervello: che affaticato continuamente e spesso tormentato, ha una gran facilità al sonno: ma il sonno è la massima infelicità della mia vita. In qualunque ora io prendo un libro, dopo pochi minuti sono addormentato; ma appena m'addormento comincio a sognare e prosieguo senza interruzione sino allo svegliarmi. Questo sognare mi è penosissimo, è come un vero trapano nel cervello, che oltre all'affaticarmi provoca un vero dolore. I sogni per lo più sono assurdi e affannosi. Talora però sono più ordinati; e mi aggiungono una pena morale: della quale dura anche nella veglia una tristezza perchè lugubri. (È per altro curioso fenomeno psicologico, osserva in nota il *Gussalli,* che tra questi sogni, benchè lugubri, ne avesse talvolta dei sapientissimi; da essergli persino accaduto che recitasse mentalmente a sè stesso nel sonno brani d'autori greci e latini, onde non erasi mai sovvenuto nella veglia. Però soleva dire, celiando, che la parte di suo cervello operante la notte, meglio valeva di quella che gli serviva nel giorno). Or figuratevi come sta un cervello che non riposa mai nè di giorno nè di notte, e che ogni notte soffre molte ore di vero dolore. Quindi tutto il giorno una grande stanchezza di testa e spesso anche continua quel pungente dolor della notte. Sospetto che molta origine del male sia nello stomaco e negli intestini, perchè mangiando pochissimo sento una continua indigestione: le deiezioni scarse e difficili; e talora inutili anche i lavativi ed i purganti. L'anno passato andai a bere le acque di Chianciano, pregne di idrogene e di zolfo: le vidi utilissime a chi pativa di fegato e di renelle. A me nulla giovarono: anzi mi nuocevano, irritando moltissimo i nervi e togliendomi il sonno: però le lasciai. In fin di Luglio andrò all'acque di Pisa, non per isperanza di star meglio ma per ischermare il male col dar volta, come l'inferno di Dante. Questa esposizione del mio male potrà forse ottenermi qualche util

consiglio dalla tanta carità e bravura del mio adorato *Thiene*, al quale mando un milione di saluti ».

Nel 1831 al Grillenzoni scrive: « Ella sa da quanto tempo mi è resa impossibile ogni fatica, anche breve e leggiera, nonchè lunga e angustiata: ella sa che da più di dodici anni l'orribile ed insanabile mal di nervi e il continuo stato convulsivo, fanno che gli occhi, la testa, il petto, la mano non sostengono lo scrivere. Ella sa che non duro venti minuti applicato senza provare l'emicrania: deve sapere che venuta l'emicrania non si può andare innanzi.... Poi aggiunga le convulsioni che mi scompongono ad ogni menomo alterare dell'atmosfera: più forti per la presente stagione, e io già più debole per tanti dolori che mi rompono l'anima ».

È assai curioso, sebbene comune ai neurastenici, i quali fanno un po' come il famoso padre Zappata, che predican bene e razzolan male, che essi, incapaci per sè di seguire i consigli igienici, li consigliano molto agli altri, che il Giordani, nell'epoca in cui era sofferentissimo ancora, rivolgendosi all'avvocato Cabella (1), da una lettera del quale aveva arguito se non il male estremo di cui si credeva affetto, un male di transitoria turbazione della mente, scrivesse: « Un grande abbassamento nel morale, lo spiego facilmente con qualche forte alterazione succeduta nel fisico o per eccesso di fatiche, o per qualche violento disgusto, o altra simile cagione.... L'indebolimento della memoria, la svogliatezza o anche incapacità dell'applicazione, provano che vi è stanchezza (e probabilmente vi fu eccessiva fatica) negli organi della mente: dunque positivo e urgente bisogno di riposo e di svagamento. Cessi subito ogni studio faticoso; faccia esercizio di corpo; camminate, caccie, viaggetti; cerchi ogni distrazione, ogni rumore ed allegria... Una malattia transitoria non transustanzia durabilmente un uomo. Ella si riconosca ammalato guaribile; non depravato e decaduto:

(1) Il Cabella sarà stato probabilmente affetto da quella forma oggidì ben nota di neurastenia a tipo cardiaco, che simula una vera malattia di cuore e che dal *Krishaber* che così bene la studiò prende appunto il nome di neurastenia cerebro cardiaca di *Krishaber*, mentre il Giordani che pure morì di mal di cuore non accusò mai nel suo proteiforme quadro neurotico nessun sintomo a carico del cuore prima degli ultimi anni.

mi creda; un poco di riposo e di svagamento dissiperanno queste tetre nubi ». In un altra gli scrivesse: « Credo necessarie 7 ore di sonno a chi lavora di cervello: e due ogni dì ad esercizi del corpo; senza i quali non può lungamente star sano chi affatica il cervello, e per conseguente lo stomaco. E senza buona sanità niente si fa al mondo ». E altrove: « Io posso intendere e intendo tutti i dolori dei pochissimi suoi pari. Così potessi consolarli. Ma posso dire una parola vera: non si lasci abbattere, molto meno umiliare da queste malattie. Non sono proprio altro che malattie; e passano. Lo so per esperienza. E prima di questa sua età, e nella età medesima, e di poi ancora, le ho provate, e in estremo; e mi è parsa orribile la vita e ho desiderato finisse. Ora non mi par niente bella, ma posso farle ogni dì le fiche... quel ch' Ella patisce e patirà, lo conosco, lo intendo, l'ho provato ».

Da quest' epoca infatti, in cui fa da consolatore al *Cabella,* la sua neurastenia costituzionale, e perciò del tutto inguaribile, pare che cominci a dargli un po' di relativa tregua. Infatti nelle numerose lettere agli amici: « E il vero è che sebbene quasi tutta la mia vita si consumi in questo abominevole fastidio di scrivere lettere (ch' è la cosa a me più grave e noiosa) io vi sono costretto ». Non si lamenta più dei suoi numerosi malanni, il che vuol dire, per lui che era così prolisso e minuto espositore dei propri guai, che essi erano da lui meno sentiti. E ciò è realmente probabile, poichè non è raro il caso che, passato il periodo della menopausa che esiste non solo nella donna, ma anche nell' uomo, il periodo cioè così detto catabolico o della senilità incipiente, dopo una riacutizzazione, in entrambi i sessi, delle turbe nervose, se ne abbia una relativa attenuazione. Del fatto clinicamente già osservato specialmente nella donna e a proposito appunto dei mali nervosi pei quali è antica la credenza che, contrariamente agli altri, coll' età si alleviano, si cerca di dar oggi una spiegazione scientifica notando l' importanza che hanno nel trofismo e metabolismo nervoso normale le glandole a secrezione interna specialmente le ovaie e il testicolo; e come le loro irregolari e anormali secrezioni possono avere una grande influenza nella produzione dei disturbi isterici e neurastenici, ond'è che la loro cessazione viene ad evitare questa permanente turbata loro funzione. Come per la disturbata funzione tiroidea si hanno dei fatti che prendono il nome di distiroidismo, perchè le glandole a secrezione interna hanno

fra di loro funzione cumulativa e sinergica, si comprende come e prima e dopo della loro funzione sessuale (pubertà e menopausa) per la mancanza o la cessazione di una di esse, possa fra le altre più facilmente ristabilirsi l' equilibrio.

Ma di fatto pel *Giordani* che dal 1836 comincia un periodo di relativo benessere, sebbene in questi anni si andasse lentamente ordendo quella lesione all'arteria che forse era antichissima. Recenti osservazioni del professore *Riva* infatti avrebbero riscontrato nei neurastenici originari una precoce ateromasia delle arterie, cosa che non appare strana, attesi i grandi rapporti che esistono e su cui la scuola francese si è tanto fermata fra i disturbi artritici e nervosi, formando anzi un tutto unico, la diatesi neuro-artritica, entrambi causa ed effetto di turbato ricambio organico che arreca così la cattiva nutrizione delle arterie, pure non si ha un aggravamento dei suoi malesseri progressivi, anzi si ha fondata ragione per credere che essi fossero a lui nemmeno molesti o per lo meno poco sensibili e perciò più tollerabili.

E solo nel 1848 il 7 Luglio che in una lettera al *Gussalli*.... « Non posso scrivere, nè leggere. Siamo all' avemaria, mio caro, e la notte è imminente... Io vecchio e invecchiatissimo ». Finchè nell'ultima lettera alla moglie del *Gussalli:* « Perdonami se scrivo male perchè sono un povero vecchio cadente ». Di questa ultima lettera il Gussalli presenta il fac-simile. La calligrafia è chiara, unita, piccola, vi appare un leggero tremore, ma non mancano lettere. La lettera è pulita, e sebbene non vi siano righe, è abbastanza diritta, ben punteggiata. È insomma la calligrafia di un vecchio, ma che ha la mente e la mano in condizioni assai migliori di quanto egli non creda. Il *Gussalli* crede che siano state le ultime parole ch' egli depose in sulla carta, perchè indi a non molte ore morì.

Morte del Giordani.

In sostanza al povero *Giordani*, come ben nota il suo affezionato biografo, il *Gussalli*, quella salute che poteva essere consentita da un corpo sommamente delicato gli bastò mai tanto come negli ultimi vent'anni; nei quali egli, il Gussalli forse esagera, provò quel vigore sì dello spirito, sì delle membra ch'eragli fallito negli anni giovanili: singolare anche in ciò che nella giornata

del suo passare per questo mondo egli toccasse il meriggio allora che gli altri già sono volti a sera. Noi invece crediamo che per la sua originaria costituzione non si possa mai essere trovato, né sentito bene completamente il Giordani, ma che soltanto si sia avuto in lui un relativo miglioramento, un apparente benessere dovuto al naturale decadimento della sensibilità e all' iniziarsi della senilità e in parte all' assuefazione ai suoi malanni, che meno manifesti alla superfice, limarono profondamente il suo organismo, lasciandogli quelle migliori apparenze che fanno dire enfaticamente al *Gussalli* il quale lo osservava colla lente d'ingrandimento dell' affetto e che quindi per la sua natura di letterato era disposto a credere soltanto immaginarie le sofferenze del Giordani, che attempato a 72 anni godesse il vigore e la sanità da giovane.

Il *Gussalli* parla e racconta di una fase di indebolimento mentale del *Giordani:* or bene era questa una demenza senile da involuzione che non può essere certo venuta ad un tratto, ma era l'ultima fase involutiva della psicastenia costituzionale, di cui era affetto originariamente il *Giordani.* Egli che nella sostanza e nella forma letteraria raggiunse le alte cime della celebrità, non potè dare alla patria quelle opere che la sua cultura, il suo ingegno avrebbero potuto produrre, se in tutte le sue manifestazioni non comparisse quella frammentarietà e discontinuità di elaborazione che gli impedirono di affermarsi con un opera di getto, che lasciasse ai posteri affidato il suo nome, che sarebbe certamente potuto essere avvicinato ai maggiori per tante native e fortunate doti di scrittore e di pensatore. Era troppo neurastenico e perciò preoccupato di sè ed introspettivo per essere largo e profondo insieme osservatore di sè e dell' universo. Mente di filosofo ed analista, osservatore minuto e diligente era troppo addolorato e turbato dai lamenti che gli porgeva insistentemente il suo organismo per potersene liberare completamente ed assurgere a concezioni elevate e grandiose. Tutte le sue manifestazioni psichiche elevate e altruistiche erano paradossali o incomplete, il suo amore era erotismo, la sua umanità era iperestesia altruistica. La sua enorme cultura non la organizzò in un' opera che lo affidasse alla posterità, ma in una infinita e prolissa serie di lettere e in pochi e piccoli opuscoli staccati. La ragione vera di ciò risiede soltanto nelle sue condizioni originarie fisiopsichiche che non potevano permettergli di più.

fra di loro funzione cumulativa e sinergica, si comprende come e prima e dopo della loro funzione sessuale (pubertà e menopausa) per la mancanza o la cessazione di una di esse, possa fra le altre più facilmente ristabilirsi l' equilibrio.

Ma di fatto pel *Giordani* che dal 1836 comincia un periodo di relativo benessere, sebbene in questi anni si andasse lentamente ordendo quella lesione all'arteria che forse era antichissima. Recenti osservazioni del professore *Riva* infatti avrebbero riscontrato nei neurastenici originari una precoce ateromasia delle arterie, cosa che non appare strana, attesi i grandi rapporti che esistono e su cui la scuola francese si è tanto fermata fra i disturbi artritici e nervosi, formando anzi un tutto unico, la diatesi neuro-artritica, entrambi causa ed effetto di turbato ricambio organico che arreca così la cattiva nutrizione delle arterie, pure non si ha un aggravamento dei suoi malesseri progressivi, anzi si ha fondata ragione per credere che essi fossero a lui nemmeno molesti o per lo meno poco sensibili e perciò più tollerabili.

E solo nel 1848 il 7 Luglio che in una lettera al *Gussalli*.... « Non posso scrivere, nè leggere. Siamo all' avemaria, mio caro, e la notte è imminente... Io vecchio e invecchiatissimo ». Finchè nell'ultima lettera alla moglie del *Gussalli:* « Perdonami se scrivo male perchè sono un povero vecchio cadente ». Di questa ultima lettera il Gussalli presenta il fac-simile. La calligrafia è chiara, unita, piccola, vi appare un leggero tremore, ma non mancano lettere. La lettera è pulita, e sebbene non vi siano righe, è abbastanza diritta, ben punteggiata. È insomma la calligrafia di un vecchio, ma che ha la mente e la mano in condizioni assai migliori di quanto egli non creda. Il *Gussalli* crede che siano state le ultime parole ch' egli depose in sulla carta, perchè indi a non molte ore morì.

Morte del Giordani.

In sostanza al povero *Giordani*, come ben nota il suo affezionato biografo, il *Gussalli,* quella salute che poteva essere consentita da un corpo sommamente delicato gli bastò mai tanto come negli ultimi vent'anni; nei quali egli, il Gussalli forse esagera, provò quel vigore sì dello spirito, sì delle membra ch' eragli fallito negli anni giovanili: singolare anche in ciò che nella giornata

del suo passare per questo mondo egli toccasse il meriggio allora che gli altri già sono volti a sera. Noi invece crediamo che per la sua originaria costituzione non si possa mai essere trovato, né sentito bene completamente il Giordani, ma che soltanto si sia avuto in lui un relativo miglioramento, un apparente benessere dovuto al naturale decadimento della sensibilità e all' iniziarsi della senilità e in parte all' assuefazione ai suoi malanni, che meno manifesti alla superfice, limarono profondamente il suo organismo, lasciandogli quelle migliori apparenze che fanno dire enfaticamente al *Gussalli* il quale lo osservava colla lente d' ingrandimento dell' affetto e che quindi per la sua natura di letterato era disposto a credere soltanto immaginarie le sofferenze del Giordani, che attempato a 72 anni godesse il vigore e la sanità da giovane.

Il *Gussalli* parla e racconta di una fase di indebolimento mentale del *Giordani:* or bene era questa una demenza senile da involuzione che non può essere certo venuta ad un tratto, ma era l'ultima fase involutiva della psicastenia costituzionale, di cui era affetto originariamente il *Giordani.* Egli che nella sostanza e nella forma letteraria raggiunse le alte cime della celebrità, non potè dare alla patria quelle opere che la sua cultura, il suo ingegno avrebbero potuto produrre, se in tutte le sue manifestazioni non comparisse quella frammentarietà e discontinuità di elaborazione che gli impedirono di affermarsi con un opera di getto, che lasciasse ai posteri affidato il suo nome, che sarebbe certamente potuto essere avvicinato ai maggiori per tante native e fortunate doti di scrittore e di pensatore. Era troppo neurastenico e perciò preoccupato di sè ed introspettivo per essere largo e profondo insieme osservatore di sè e dell' universo. Mente di filosofo ed analista, osservatore minuto e diligente era troppo addolorato e turbato dai lamenti che gli porgeva insistentemente il suo organismo per potersene liberare completamente ed assurgere a concezioni elevate e grandiose. Tutte le sue manifestazioni psichiche elevate e altruistiche erano paradossali o incomplete, il suo amore era erotismo, la sua umanità era iperestesia altruistica. La sua enorme cultura non la organizzò in un' opera che lo affidasse alla posterità, ma in una infinita e prolissa serie di lettere e in pochi e piccoli opuscoli staccati. La ragione vera di ciò risiede soltanto nelle sue condizioni originarie fisiopsichiche che non potevano permettergli di più.

consiglio dalla tanta carità e bravura del mio adorato *Thiene*, al quale mando un milione di saluti ».

Nel 1831 al Grillenzoni scrive: « Ella sa da quanto tempo mi è resa impossibile ogni fatica, anche breve e leggiera, nonchè lunga e angustiata: ella sa che da più di dodici anni l'orribile ed insanabile mal di nervi e il continuo stato convulsivo, fanno che gli occhi, la testa, il petto, la mano non sostengono lo scrivere. Ella sa che non duro venti minuti applicato senza provare l'emicrania: deve sapere che venuta l'emicrania non si può andare innanzi.... Poi aggiunga le convulsioni che mi scompongono ad ogni menomo alterare dell'atmosfera: più forti per la presente stagione, e io già più debole per tanti dolori che mi rompono l'anima ».

È assai curioso, sebbene comune ai neurastenici, i quali fanno un po' come il famoso padre Zappata, che predican bene e razzolan male, che essi, incapaci per sè di seguire i consigli igienici, li consigliano molto agli altri, che il Giordani, nell'epoca in cui era sofferentissimo ancora, rivolgendosi all'avvocato Cabella (1), da una lettera del quale aveva arguito se non il male estremo di cui si credeva affetto, un male di transitoria turbazione della mente, scrivesse: « Un grande abbassamento nel morale, lo spiego facilmente con qualche forte alterazione succeduta nel fisico o per eccesso di fatiche, o per qualche violento disgusto, o altra simile cagione.... L'indebolimento della memoria, la svogliatezza o anche incapacità dell'applicazione, provano che vi è stanchezza (e probabilmente vi fu eccessiva fatica) negli organi della mente: dunque positivo e urgente bisogno di riposo e di svagamento. Cessi subito ogni studio faticoso; faccia esercizio di corpo; camminate, caccie, viaggetti; cerchi ogni distrazione, ogni rumore ed allegria... Una malattia transitoria non transustanzia durabilmente un uomo. Ella si riconosca ammalato guaribile; non depravato e decaduto:

(1) Il Cabella sarà stato probabilmente affetto da quella forma oggidì ben nota di neurastenia a tipo cardiaco, che simula una vera malattia di cuore e che dal *Krishaber* che così bene la studiò prende appunto il nome di neurastenia cerebro cardiaca di *Krishaber*, mentre il Giordani che pure morì di mal di cuore non accusò mai nel suo proteiforme quadro neurotico nessun sintomo a carico del cuore prima degli ultimi anni.

mi creda; un poco di riposo e di svagamento dissiperanno queste tetre nubi ». In un altra gli scrivesse: « Credo necessàrie 7 ore di sonno a chi lavora di cervello: e due ogni dì ad esercizi del corpo; senza i quali non può lungamente star sano chi affatica il cervello, e per conseguente lo stomaco. E senza buona sanità niente si fa al mondo ». E altrove: « Io posso intendere e intendo tutti i dolori dei pochissimi suoi pari. Così potessi consolarli. Ma posso dire una parola vera: non si lasci abbattere, molto meno umiliare da queste malattie. Non sono proprio altro che malattie; e passano. Lo so per esperienza. E prima di questa sua età, e nella età medesima, e di poi ancora, le ho provate, e in estremo; e mi è parsa orribile la vita e ho desiderato finisse. Ora non mi par niente bella, ma posso farle ogni dì le fiche... quel ch'Ella patisce e patirà, lo conosco, lo intendo, l'ho provato ».

Da quest'epoca infatti, in cui fa da consolatore al *Cabella,* la sua neurastenia costituzionale, e perciò del tutto inguaribile, pare che cominci a dargli un po' di relativa tregua. Infatti nelle numerose lettere agli amici: « E il vero è che sebbene quasi tutta la mia vita si consumi in questo abominevole fastidio di scrivere lettere (ch'è la cosa a me più grave e noiosa) io vi sono costretto ». Non si lamenta più dei suoi numerosi malanni, il che vuol dire, per lui che era così prolisso e minuto espositore dei propri guai, che essi erano da lui meno sentiti. E ciò è realmente probabile, poichè non è raro il caso che, passato il periodo della menopausa che esiste non solo nella donna, ma anche nell'uomo, il periodo cioè così detto catabolico o della senilità incipiente, dopo una riacutizzazione, in entrambi i sessi, delle turbe nervose, se ne abbia una relativa attenuazione. Del fatto clinicamente già osservato specialmente nella donna e a proposito appunto dei mali nervosi pei quali è antica la credenza che, contrariamente agli altri, coll'età si alleviano, si cerca di dar oggi una spiegazione scientifica notando l'importanza che hanno nel trofismo e metabolismo nervoso normale le glandole a secrezione interna specialmente le ovaie e il testicolo; e come le loro irregolari e anormali secrezioni possono avere una grande influenza nella produzione dei disturbi isterici e neurastenici, ond'è che la loro cessazione viene ad evitare questa permanente turbata loro funzione. Come per la disturbata funzione tiroidea si hanno dei fatti che prendono il nome di distiroidismo, perchè le glandole a secrezione interna hanno

fra di loro funzione cumulativa e sinergica, si comprende come e prima e dopo della loro funzione sessuale (pubertà e menopausa) per la mancanza o la cessazione di una di esse, possa fra le altre più facilmente ristabilirsi l' equilibrio.

Ma di fatto pel *Giordani* che dal 1836 comincia un periodo di relativo benessere, sebbene in questi anni si andasse lentamente ordendo quella lesione all'arteria che forse era antichissima. Recenti osservazioni del professore *Riva* infatti avrebbero riscontrato nei neurastenici originari una precoce ateromasia delle arterie, cosa che non appare strana, attesi i grandi rapporti che esistono e su cui la scuola francese si è tanto fermata fra i disturbi artritici e nervosi, formando anzi un tutto unico, la diatesi neuro-artritica, entrambi causa ed effetto di turbato ricambio organico che arreca così la cattiva nutrizione delle arterie, pure non si ha un aggravamento dei suoi malesseri progressivi, anzi si ha fondata ragione per credere che essi fossero a lui nemmeno molesti o per lo meno poco sensibili e perciò più tollerabili.

E solo nel 1848 il 7 Luglio che in una lettera al *Gussalli*.... « Non posso scrivere, nè leggere. Siamo all' avemaria, mio caro, e la notte è imminente... Io vecchio e invecchiatissimo ». Finchè nell'ultima lettera alla moglie del *Gussalli:* « Perdonami se scrivo male perchè sono un povero vecchio cadente ». Di questa ultima lettera il Gussalli presenta il fac-simile. La calligrafia è chiara, unita, piccola, vi appare un leggero tremore, ma non mancano lettere. La lettera è pulita, e sebbene non vi siano righe, è abbastanza diritta, ben punteggiata. È insomma la calligrafia di un vecchio, ma che ha la mente e la mano in condizioni assai migliori di quanto egli non creda. Il *Gussalli* crede che siano state le ultime parole ch' egli depose in sulla carta, perchè indi a non molte ore morì.

Morte del Giordani.

In sostanza al povero *Giordani*, come ben nota il suo affezionato biografo, il *Gussalli,* quella salute che poteva essere consentita da un corpo sommamente delicato gli bastò mai tanto come negli ultimi vent'anni; nei quali egli, il Gussalli forse esagera, provò quel vigore sì dello spirito, sì delle membra ch' eragli fallito negli anni giovanili : singolare anche in ciò che nella giornata

del suo passare per questo mondo egli toccasse il meriggio allora che gli altri già sono volti a sera. Noi invece crediamo che per la sua originaria costituzione non si possa mai essere trovato, nè sentito bene completamente il Giordani, ma che soltanto si sia avuto in lui un relativo miglioramento, un apparente benessere dovuto al naturale decadimento della sensibilità e all' iniziarsi della senilità e in parte all' assuefazione ai suoi malanni, che meno manifesti alla superfice, limarono profondamente il suo organismo, lasciandogli quelle migliori apparenze che fanno dire enfaticamente al *Gussalli* il quale lo osservava colla lente d'ingrandimento dell' affetto e che quindi per la sua natura di letterato era disposto a credere soltanto immaginarie le sofferenze del Giordani, che attempato a 72 anni godesse il vigore e la sanità da giovane.

Il *Gussalli* parla e racconta di una fase di indebolimento mentale del *Giordani:* or bene era questa una demenza senile da involuzione che non può essere certo venuta ad un tratto, ma era l'ultima fase involutiva della psicastenia costituzionale, di cui era affetto originariamente il *Giordani.* Egli che nella sostanza e nella forma letteraria raggiunse le alte cime della celebrità, non potè dare alla patria quelle opere che la sua cultura, il suo ingegno avrebbero potuto produrre, se in tutte le sue manifestazioni non comparisse quella frammentarietà e discontinuità di elaborazione che gli impedirono di affermarsi con un opera di getto, che lasciasse ai posteri affidato il suo nome, che sarebbe certamente potuto essere avvicinato ai maggiori per tante native e fortunate doti di scrittore e di pensatore. Era troppo neurastenico e perciò preoccupato di sè ed introspettivo per essere largo e profondo insieme osservatore di sè e dell' universo. Mente di filosofo ed analista, osservatore minuto e diligente era troppo addolorato e turbato dai lamenti che gli porgeva insistentemente il suo organismo per potersene liberare completamente ed assurgere a concezioni elevate e grandiose. Tutte le sue manifestazioni psichiche elevate e altruistiche erano paradossali o incomplete, il suo amore era erotismo, la sua umanità era iperestesia altruistica. La sua enorme cultura non la organizzò in un' opera che lo affidasse alla posterità, ma in una infinita e prolissa serie di lettere e in pochi e piccoli opuscoli staccati. La ragione vera di ciò risiede soltanto nelle sue condizioni originarie fisiopsichiche che non potevano permettergli di più.

Ad un tratto racconta il *Gussalli* nell' estate del 1848 senza mostra, nè sentimento di fisica alterazione, gli si parve come sospesa la vitalità dello spirito. Quella copiosa vena premente di continuo forti e delicati pensieri scemata; l' effervescenza dell' immaginare illanguidita; quell' onda perenne di beata facondia onde Giambattista Niccolini solea chiamarlo unico improvvisatore in prosa, arrestata: integri e pronti gli rimasero sempre mai il giudizio e gli affetti. Taluni lo dicevano colto d' apopletico, e tra le donne che fossegli stata gettata adosso una malìa. Durò in tale stato varii mesi. Che ciò altro non fosse che una finale riaccensione della sua psicastenia occasionata dalla senilità, a forma di restringimento del campo mentale, ma non una vera e propria demenza senile totale e completa, lo dimostrano due cose, e il relativo miglioramento che ebbe prima di morire e ancor più un fatto accennato dal *Gussalli* che ha in ciò molto valore per dimostrare che si tratta di un esaurimento profondo della mente affievolita e attenuata e ridotta ad un minimum fisiologico, ma che opportunamente stimolata nel suo punto debole ancora reagiva e si scuoteva. Ben è certo — nota acutamente il *Gussalli* — che perciò appunto non divideva le fosche previsioni degli altri, che nei giorni che tale abbattimento parve al colmo e che egli consumava il più delle ore o silenzioso o sonnolento, io sollecito e assiduo accanto a lui domandavalo che volesse passare alcuni momenti nelle solite nostre lezioni: ed egli di voglia dar mano alle filosofiche di Cicerone e correrne coll'ordinaria speditezza di lettura e prontezza d' intendimento tanta parte che più presto era io stanco del puro attendere che non lui dell'attendere insieme e del leggere, finchè per le naturali forze o per alcun rimedio di cui l' autorità e grazia del celebre medico *Tommasini,* secondato da altri amici, impetrarono finalmente che facesse uso, si venne a poco a poco integrando in guisa da parere quel di prima. Non però che tale fosse davvero: che non ostante qualche scintilla o baleno il vulcano non si riaccese più. Massime gli si eclissò non poco lo splendore della virtù fantastica. Del quale scomparire della fantasia ben s' accorse egli stesso, nè lo dissimulava agli amici: ai quali anzi lo veniva allegando per causa d'avere smesso il comporre, e anche ridotte a grande brevità le lettere, finchè nel 1848 cominciò a sentirsi e a confessarsi forte gravato dalla vecchiezza e per disperanza d'operare provar fastidio del vivere, e a desiderare con sin-

cero animo la morte. Da più anni poi eraglisi andata, per gradi lenti crescendo un' alterazione nelle parti più vitali del petto, la qualé senza che mai gli impedisse la salute, davagli ad intervalli incerti accessi fugaci di ansia ed arrestamento di lena e di punta acuta come di coltello al cuore. Fin da principio, meglio per curiosità che per cautela, ebbe di ciò consiglio con medici amici suoi: uno dei quali un valentissimo piacentino, lo chiarì della qualità dell' indisposizione e gli promise quel che il *Giordani* sempre bramò che ne morrebbe improvviso.

Nel Giugno del 1848 ammalò di risipola al volto: e ne fu a caso di pericolo. Riscosso da questa, gli si gravò forte, e d' ostinato si fece quasi violento l' antico affanno di respiro, nè però salvo il ripetersi non più ad intervalli di settimane e di giorni, ma d' ore quegli assalti affannosi, appariva sintomo alcuno o inizio di malattia o foriero di morte. (Ciò dice il *Gussalli* ignaro di medicina, mentre erano già questi sintomi gravi e minacciosi dell' angina di petto da arterio sclerosi cardio-vascolare che era facilmente riconoscibile nel *Giordani* da quei dati per un medico, come difatti lo fu da quel piacentino che sappiamo dal *Malaspina* essere stato il Dott. *Rebasti* che aveva perfettamente compreso di che si trattava e sapeva che poteva morire da un momento all' altro). Ma giunse purtroppo il 2 di Settembre del 1848. Passata il *Giordani* la sera di questo giorno fra lieti e dotti parlari nel circolo dei consueti amici presso il Cav. *Toschi,* sulle undici ore come di solito se ne andò a casa a coricarsi. Nè fu trascorsa di circa due ore la mezzanotte, quando il sig. *Giorgio Foriel* suo ospite, dalla camera allato udì un gemito, accorso prontamente vide il *Giordani* accosto al letto in piedi e mancante: lo cinse delle braccia come per aiutarlo a ricoricarsi: ma non fu prima disteso che era anche spirato. Il *Malaspina* a, questo racconto che ne fa il *Gussalli* aggiunge qualche particolare importante intorno a questi disgraziati ultimi anni del nostro *Giordani:* « *Giordani* negli ultimi anni nel 1846 venne a Parma ammalatissimo e come smemorato e rifiutò le medicine e i salassi che *Tommasini* gli voleva fare e racconta che il Dott. *Rebasti* a proposito dei disturbi e delle fitte che sentiva al petto diceva avvenire per ossificazione e lesione di un grande vaso arterioso, e, quanto alla sera della morte, precisa meglio i fatti aggiungendo che « dopo 5 ore di sonno una tosse convulsa lo desta. La solita punta lo opprime. Nell'atto che scende

da letto spintovi da speranza di sollievo e tanto appena di forza gli lascia da mandare un acuto lamento e muore istantaneamente ».

Ma quello che nel caso nostro è ancora più importante, il bravo *Malaspina* che avea tanto conosciuto il *Giordani*, e da cui era stato così beneficato nella sua carriera da facchino a bibliotecario, riporta anche il risultato dell' autopsia: « La mattina del giorno 5 nell' autopsia al cadavere l' Ecc.mo Prof. *Carlo Cipelli* trovò nell' aorta e precisamente nella sostanza della membrana media piccole placche ossee sparse irregolarmente ed in alcuni punti intramezzate da sostanza d' aspetto e di consistenza steatomatosa. Era poi l'aorta nella sua superficie interna disseminata da una sorprendente quantità di ulcere, d' ampiezza e di forma fra loro assai varie; alcune delle quali ed erano le più profonde avevano bordi frangiati ed alquanto prominenti, e chiuse all' esterno appena da sottili lamine cellulari. Da queste circostanze argomentò quindi che la causa dell' istantaneità della morte del Giordani fosse stata probabilmente una paralisi del sistema nervoso della vita vegetativa, troppo compresso nel processo ulcerativo dell' aorta ».

Gli amori del Giordani.

Sebbene nel 1815 scrivesse al *Brighenti:* « Ridetevi che a me che mai non ispasimai d' amore, tocca anche di fare il consolatore di innamorati deliranti » egli cominciò ad innamorarsi di una zia di un suo compagno di scuola che aveva 15 anni più di lui. A questa passione, dice il *Capasso,* si abbandonò con tutta la foga dell' impeto giovanile finora represso, ma ad un suo amico il *Bertani* scrive: « ... tu vedi ch' io non potrei amarti di più non amandoti da meno di colei, la quale benchè fra tutte di amore intendentissima, m' ha confessato che più amante di me non conobbe mai ». Io mi innamoro per stima o per compassione, egli scrive; se questi affetti si aggiungano insieme a produrre l' amore, esso è tanto che ben credo qualche pari avrà, ma un maggiore è impossibile. Voi due (il *Bertani* e la sua innamorata) ho trovati e stimabilissimi e insieme infelicissimi. È però caratteristico, non può a meno di osservare il *Capasso,* che anche nel periodo del massimo ardore amoroso, non si lagnò mai delle relazioni che l' amica ebbe con altri, tanto da scrivere al nipote di lei: « Ti

giuro senza iattanza ch' io non so cosa sia invidia o gelosia ». In risposta a Madama che cerca consolarlo, il Giordani scrivendo spinse la famigliarità fino a parlar di baci, ma l' amica senza tanti convenevoli lo minacciò di prenderlo a schiaffi se avesse osato darle dei baci.

Continua sempre la sua passione per Madama anche quando sta per farsi frate; anzi prima di eseguire questa sua risoluzione, volle fare verso di lei un ultimo tentativo. La fantasia sovraeccitata dal lungo insoddisfatto desiderio, acuita dalla ostinata resistenza dei suoi gli mostrava la cosa facilissima di unirsi a lei. Prenderebbero in affitto un fondo, vivrebbero di vita semplice mezzo campestre, ma felice. Scorrerebbero tranquilli i giorni; egli chiuderebbe gli occhi beato tra le braccia e nel bacio della donna amata. La risposta di Madama non fu soltanto contraria; ebbe asprezze e rimproveri fuori del costume; fu fiera e quasi offensiva. Le seguenti parole d' una lettera del *Giordani* danno misura dell' intensità del colpo che ella portava, scrive il *Capasso,* al cuore esulcerato dell' illuso giovane :

« Con che cuore io abbia ricevuta la risoluzione vostra intorno al mio partito io non vel so dire ; nè voi lo saprete nemmeno in ombra immaginare, se non sapete immaginarvi quale sia il mio cuore per voi. La malinconia che m' aggravava in questi giorni anche oltre il solito, ben m' era presaga di questo esito delle mie povere speranze... io m' era rimpicciolito volentieri, io mi accontentava di essere l' ultimo uomo del mondo, ma la fortuna vuole che io sia niente... Io ho desìderato sempre invano : sin la morte m' ha fuggito, perchè la mi era di sollievo. Ora cerco d' inabissarmi vivo; e non so se a questa sublime fortuna potrò arrivare. Io mi sottopongo alle noiosissime questioni degli ascetici, alle durissime durezze dei parenti: e questo per ottener quello che un altro non vorrà prendere nemmeno a viva forza per ottenere un sepolcro; e un sepolcro per me divien tal grazia che molto la debbo prima sospirare e forse invano... Ora che è morta in me ogni speranza per voi, ho risoluto immutabilmente di morire ad ogni altra cosa di questo mondo. Io ho già tanto fatto prima i conti e questo solo mi rimane ».

Disperato così e addolorato, non potendo trovare un' occupazione, sebbene della vita di convento avesse, come ebbe poi sempre, pessima opinione, tanto che una volta arrivò a scrivere : « Che

potrei aver di peggio se fossi frate, « ed un'altra » io non ho vocazion di prete », pure ritorna col pensiero, al suo triste *proponimento antico* di distogliersi dal mondo, ma non per vocazione ma per la disperazione. « Ma che potevo io fare in questa disperazione di cose?... Veramente io non meritavo questa sorte ».

L'amore nel Giordani era soltanto un erotismo platonico. Egli era un cerebrale anteriore, che corrisponde agli erotomani d'*Esquirol*, in cui non esiste l'istinto della generazione. Il midollo e il cervello posteriore restano silenziosi, cosicchè si ha in loro l'amor platonico e soltanto ideale. È anche questa però una varietà di perversione sessuale che corrisponde alla 4ª della classifica di Paul Serieux e di cui alla 1ª appartengono gli spinali che sono ridotti al riflesso semplice, il loro dominio è limitato al midollo al centro genito spinale di *Budge* e in cui il cervello non ha alcuna partecïpazione; alla 2ª gli spinali cerebrali posteriori; in essi il riflesso parte dalla corteccia cerebrale posteriore per arrivare al midollo. La regione anteriore non vi ha neppure importanza e l'atto istintivo è puramente brutale; nella 3ª invece appartengono i normali spinali cerebrali anteriori in cui è un influenza psichica idea, sentimento che agisce sul centro genito spinale, in cui pure si può avere il pervertimento dell'idea e del sentimento fino alla inversione del senso genitale.

Nel *Giordani* originariamente debole e delicato, il suo amore e le sue passioni fervidissime erano più risvegliate dalla stima e dalla compassione che da bisogni sensuali che probabilmente erano assai scarsi o addirittura mancanti. Era l'amore ideale, la comunione delle anime che egli cercava e non quella dei corpi. Questo alto e nobile sentimento altruistico, chiaramente emana da tutta la sua corrispondenza. Egli si dichiara libero da tutti i desideri, da tutti i timori che affannano l'universale degli uomini, ma si tormenta continuamente per gli altri.

Molte furono le passioni che egli ebbe e la critica letteraria ne ha scavate le eroine, ma pare nessuna lo abbia voluto prendere sul serio come amante, nè egli stesso si comportava in modo, nè fisicamente era tale da poter suscitare una passione se non un'ammirazione per le sue doti dell'ingegno. Rileggiamo infatti il ritratto che del *Giordani* ne fa il *Gussalli* che però lo conobbe nella maturità. Il *Giordani* fu di statura ordinaria, anzi piccola che

grande: minuto della persona: di perpetua macilenza e pallidezza, onde al primo vederlo era a tutti naturale un certo stupore, come quell' anima da gigante abitasse così esili membra: scarso il volume della testa, con istraordinaria convessità all' occipite; fronte ampia e maestosa: capellatura copiosa, bruna in gioventù, bigia dopo gli anni; occhio nereggiante: pupille scintillanti, mobilissime, come seguaci della mente rattissima trascorritrice per sempre nuove idee; ciglia sporgenti, donde come strali da arco vedevi uscire gli acuti pensieri: bocca mezzana con certa abbondanza di labbra, il cui sorriso grazioso temperava la severità dello sguardo e sulle quali dicevi sedere la stessa bontà.

La sua frigidità ed anestesia dei sensi, e la sua indifferenza a ciò che per gli altri uomini è argomento e motivo di desiderio o di piacere viene anche confermata chiaramente dallo stesso *Gussalli* che fu per tanti anni il suo alter ego e che perciò ne riceveva le più intime e recondite confidenze; cosicchè la sua dichiarazione ha un grande valore probativo di ciò che del resto traspare qua e là da tutti i suoi scritti. Era, dice il *Gussalli,* non saprei se più ripugnante od inetto agli spassi od ai giuochi, sia con altre più attrattive voluttà, da cui era meglio astinente che temperante; avendolo in ciò aiutato la stessa natura col fargli organi men che incapaci alla più parte di quelle: sicchè quasi ogni vivanda sapeva a lui un medesimo e sciocco gusto, e così pure da giovane una volta il *Giordani* s' inquietò perchè lo vollero paragonare a San Luigi, ma egli però rimase sempre tal quale aveva meritato le lodi di suo cugino Uberto Giordani che nel suo discorso di laurea confessava: « Voluptatum illecebras neque sentire se nec quidquam ab eisdem pati *et sine fastu ipse confitebatur* ». Alla congratulazione augurale del cugino, corrisponde la postuma constatazione del suo compagno ed amico, il quale pare fosse fatto della stessa pasta se giudica e chiama un *aiuto* della natura, la mancanza totale e completa di stimoli degli organi dei sensi. Così fu sempre nei costumi, continua il *Gussalli,* buono e semplice. Nè ebbe in gioventù di giovane, o in vecchiezza di senile altro che l' età, temperato in quella da una gravità affabile, in questo da una indulgenza amabilissima. Una cameretta fu sempre tutto il suo bisogno per abitare.

In sostanza, se *Giordani* ebbe passioni ed amori, sono più note di testa che di petto, come già assai bene aveva riconosciuto

il Prof. *Clerici* esaminando e ristudiando il *Giordani* da nuove fonti e con nuovi documenti, e ciò che anche dal punto di vista medico non si può che confermare, perchè un pover'uomo fisicamente gracile e perennemente neurastenico tormentato da dolori multipli, e sempre preoccupato del proprio organismo, non poteva intendere l'amore ideale che come un'elevazione, un'apoteosi, ma avere l'amore fisico come una causa di sicuro aggravamento dei suoi mali. E ciò porta a credere anche la sua deliberazione di farsi frate non per vocazione, ma per disperazione in un'età e in un momento in cui giovane normalmente ben costituito non lo avrebbe nemmen concepito. Egli doveva per lo meno essere affetto da impotenza psichica. Infatti egli vi resta non ostante il suo amore e le sue tendenze erotiche più di tre anni. Egli intendeva l'amore come ún conforto dello spirito e anche quella che avrebbe voluto far sua, egli la desiderava più come un sollievo ed un balsamo che come un bisogno dei sensi troppo a lungo compressi, poichè anche con essa con cui era da tanto tempo in relazione, si limita a chiedere un bacio... per lettera.

E curioso e dimostrativo a tal proposito il fatto che egli non ci teneva ad essere il solo ed unico amante delle sue predilette, poichè si legge come egli fosse rivale più o meno rassegnato e contento anche del Padre Ireneo Affo, dal quale rimase tanto poco offeso che gli fece l'elogio funebre. In un frammento di lettera amorosa arriva a dire alla sua fiamma pregandola di bruciare le lettere: « Io che ammetto compagni nell'amor presente, non tollero consapevoli in un lontano avvenire ».

Vi è di lui un frammento di lettere in cui si direbbe che se egli ha realmente avuto contatto con donna alcuna più che per godimento proprio, lo facesse per suscitare e godere del piacere di lei; sarebbe insomma nel linguaggio della psicopatologia sessuale stato tendente ad una forma sessuale di masochismo o passività in amore, mentre il *Sadismo* è una brutale e violenta attività amorosa. « Io m'approprio tanto i piaceri altrui, che li sento e li godo più che se fossero miei (forse ciò nasce dall'esser io male organizzato; ed esser per me stesso incapace d'ogni piacere)... Io lascio la mia amata nella sua indipendenza di persona: e così Ella può ad ogni momento rinnovarmi il libero dono di sè stessa: e così io non dico che tu sei cosa mia, ma che tu sei me: e se tu amata non mi riamassi, io mi direi cosa tua: ma poiche mi

riami, dico che io son te; e così con gran piacere amo il nostro amico, l'amo come io e come essendo te: e non mi da nessuna noia, anzi gran piacere che tu lo ami, e come essendo tu e come essendo me ».

Egli poi ammette infinita maggiore importanza alle bellezze dell'animo che a quelle del corpo: « Non è assurdo che seguiti nell'amore di donna mutata e avvilita chi ama il corpo, perchè non si muta quello che era oggetto dell'amore: potendo benissimo durarne, la bellezza materiale, perduta quella dell'anima »; in un altra lettera giustifica la simultaneità dell'amore anche contemporaneo: « N. e N. adorano una bella donna e non ostante questo, anzi per questo stesso si amano fra loro »; il che parrebbe incredibile e ridicolo a tutti: eppure è naturalissimo. Questa cosa che pare tanto strana al volgo è naturalissima. Strano e contro natura sarebbe che non si amassero tra loro quelli che adorano sì degna signora ».

« Nè peccato, nè vergogna può mai essere nell'amare, che è la più nobile e alta operazione dell'animo, esclama in un altra lettera interessante perchè rivela forse un lato nascosto della sua personalità. Ma se vergogna fosse nell'amore, anche sarebbe nell'esser capace di amare. E per contrario mi pare che non ci sia maggior imperfezione che l'incapacità di amare. Vedi come sono vilipesi gli uomini creduti inetti a certe operazioni estrinseche dell'amore; mero difetto di organizzazione: eppure disprezzato ed abominato più che le altre visibili deformità: ora mi pare assai più vile e disgraziato difetto l'impotenza di amare. E con questa impotenza anche un grandissimo ingegno mi parrebbe un mezzo uomo ».

Vi è un punto solo del suo ricchissimo epistolario alla cui lettura potrebbe apparire che non vi sia stato non solo amore platonico e spirituale, ma anche veri e propri congressi sessuali, a meno che in senso puramente mistico ed ideale di una vera fusione di anime, debbono interpretarsi le parole: « Ma che tu fosti me, ch'io fui te, questo è il nostro sacramento, ed è per noi soli ». Alcune altre frasi sembrano accennarvi: « L'amore finirà, perchè niente dura al mondo, e meno di tutto l'amore. Ma perchè intanto non godi e la sostanza materiale, e ciò che d'ornamento v'aggiunge l'immaginazione? È pur qualche cosa avere

una bella donna... Ricordati che le donne vogliono essere divertite e non sopportano lungamente i malinconici.... Oh mio caro scuoti la malinconia, sappi godere del presente »; mentre in un altro punto accenna a voler cedere ad un amico una donna amabilissima che lo ama giacchè: « Tu devi sapere a che segno (forse senz' esempio) io vivo niente per me, tutto per gli altri ».

Il *Giordani* col suo strano modo di amare, pare abbia voluto un secolo prima dar ragione a quella signora galante che preoccupata della diminuita riproduttività dei neurastenici e cerebrali d'oggidì, si domandava smarrita: « Ma che cosa avverrà quando questi uomini saranno divenuti tutto cervello? » Ben sapendo che la energia degli abbracci è spesso in ragione inversa della levatura dell' intelligenza.

Un' altra nota importante che potrebbe dare origine a molte congetture tendenti ad arrivare fino al sospetto di platonica omosessualità, è l' amore straordinario, superlativo che egli ebbe per alcuni uomini, specialmente pel *Canova:* « Io ho amato *Canova,* egli scrive, sopra tutte le cose più care di questo mondo. E non posso darmi ad intendere che egli non meritasse di essere amato mille volte di più, se non quanto alla grandezza dell' affetto che lo credo impossibile, certo quanto al merito dell' amante ». E dopo la sua morte scrive: « Ti confesso che i miei pensieri hanno spesso del delirio: figurati che alle volte non so intendere come il mondo stia senza *Canova* », mentre ad una di quelle a cui Egli fu affezionato di più cioè la *Calderara* scrive che l' amò solo di quell' amor che stima e solo, come dice il *D'Ancona,* o per l' indole sua portata all' enfasi o per spiriti più accensibili a poco a poco il suo linguaggio e i sensi che egli esprimeva paiono d' un giovinotto innamorato e arriva anche a chiamarla fra le altre « Mia stella » e inviandole per un amico il saluto « Ave gratia plena » a parole e a fatti mostrandosene entusiasticamente invaghito. Saranno state soltanto note di testa? Si domanderebbe qui il Prof. *Clerici?* Io veramente sono disposto a crederlo, come credo anche che la sua superlativa affettività verso le persone illustri che egli idolatrava lo fossero anch' esse, materiate soltanto di ammirazione e di una devozione senza limiti, che il *Giordani* che non conosceva il lato obbiettivo e voluttuoso dell' amore carnale arrivava a confondere con quella stima affettuosa che rivolgeva al bel sesso. E intese così le cose, si comprende che egli

sentisse più amore per uomini eccellenti per intelligenza, che per le donne superiori il più spesso soltanto per le doti fisiche, evanescenti e caduche, per le quali il povero *Giordani* non aveva note nella sua cetra scordata.

Della vita sessuale del *Giordani,* della stranezza dei suoi amori, della loro rapida successione, dalla *Rosa Miceli,* dalla *Massimiliana* la prima moglie di *Leopoldo Cicognara,* dalla *Adelaide Calderara* che era contemporaneamente amata anche dal *Monti,* alla *Nina Papadopoli,* alla *Giulietta Bonaparte,* alla *Ungher,* alla *Bernard* è una serie di conquiste certamente più spirituali che corporee, poichè da tutto l' insieme delle sue lettere e da quanto dice il *Gussalli* di lui si può arrivare alla conclusione che qualche cosa di manchevole certamente era in lui, nel corpo e nei sensi, e quasi per compensazione qualche cosa di esuberante nella psiche, come avviene nelle persone elevate, nei degenerati superiori, in lui, che rimase sempre scapolo, sebbene che egli amante della bontà osservi coi versi d' un biografo dell'Ariosto (?) che non è bontà sincera in chi non ha moglie. In lui l' amore non è totale, ma è sostituito dall' amicizia. La profondità e straordinarietà delle sue amicizie che col *Canova* arrivò fino al delirio, e così pure col *Cicognara,* quanta generosità e sincerità nella sua amicizia. Ben si può dire che egli vegliava sulla gloria degli amici, come madre sulla salute dei figli, arriva perfino ad assumere l' incarico di presentare una di lui opera a *Carlo Alberto;* al *Leopardi* e al *Giusti* fu largo di consigli e di conforti. Egli non solo sentiva profondo e potente l' affetto agli amici adulti, ma era in lui pure grande e premente l' amore pei bambini che lo spinse a quella nobile causa sì, ma che egli sposò con un ardore tale, da far comprendere che egli vi metteva tutta la sua anima ipersensibile e vibrante passionalmente.

Il carattere del Giordani.

Se noi stiamo al ritratto morale che di lui fa il *Gussalli* che ne era entusiastico ammiratore, noi lo dovremmo giudicare non solo per le doti dell' ingegno superiore ma per quelle dell' animo poco meno che perfetto : « La bontà era preferita da lui a tutte le altre virtù, anche all' ingegno... Non fu al mondo persona più di lui aliena all' egoismo... Ne solo amava con quanto s' aveva di

cuore i buoni, ma abborriva efficacemente i tristi.... Imperturbabile nelle avversità proprie, era nei dolori altrui facile non pure al commoversi, ma allo intenerire... A niuno che avesse bisogno di lui, sapevasi negare, facevasi tutto a tutti ». E sebbene si debba fare un po' di parte all'affetto smisurato dell'amico, pure tutta la sua vita, le sue opere, le sue sventure dimostrano in lui un' affettuosità eccessiva, un' altruismo eccezionale, una bontà infinita, unita però ad un senso profondo della propria dignità, poichè come aggiunse il *Gussalli:* « Bene è vero che ove alcuno s' attentasse trattarlo superbamente, o in qualche guisa prendergli baldanza addosso, il vedevi assumere ad un tratto tale severità di aspetto e sì autorevole maggioranza, e impeto di parole tale che non era alterigia che tosto non gli si raumiliasse, nè petulante facondia che gli potesse tener fronte ». Come era facile all' amore, così era pronto all' odio, in entrambi forse eccessivo e infatti il *Gussalli* osserva : « potè darsi chi negasse lui esser buono, per questo che anche fu potente nell' odio e negli sdegni, sebbene il *Gussalli* accenni che vi fu chi lo notò di incostanza, perchè disamò cui prima aveva posto affetto, egli sostiene che fu sempre immobile sia negli affetti come nelle opinioni, e così chiude la sua apoteotica biografia morale del suo maestro:

« Lui astiavano intensissimamente gli ignoranti presuntuosi, gli inverecondi, i vili, i volubili, i perfidi, gli impostori, gli egoisti : perchè era eminentemente il contrario di questi vizii : cioè eminentemente ed efficacemente generoso, sapiente, modesto, animoso, leale, magnanimo, filantropo. Era insomma quello che una arcana potenza arbitra del tutto dona con lunghi intervalli alle generazioni : vo' dire un uomo per ogni parte completo. Tale passò per questo mondo *Pietro Giordani:* famoso del suo nome, se altri mai del suo secolo : per le facoltà della mente noto appena per altro che per quello che, lottando contro i tempi, gli fu possibile mettere in luce : per le prerogative del cuore non ben conosciuto se non da pochissimi, lodato quasi da nessuno... Chi rendesse del *Giordani* ritratto perfetto, dubito che potesse ottenere piena fede, o non anzi essere sospettato d' aver ubbidito piuttosto alla propria immaginazione che alla verità; perciocchè tal mente e tal cuore a pena la natura, poco amica delle perfezioni, lascia qualche rarissima volta essere su questa terra divisamente, trovarli

congiunti in un solo individuo, tanto è cosa inusitata, da parere piuttosto impossibile.

Era così grande profondo ed antico l'attaccamento del *Gussalli* al *Giordani* che sente egli stesso il bisogno di mettersi in guardia contro il pericolo di non essere completamente creduto, ad ogni modo è certo che il *Giordani* come fu dotato di una mente acuta confortata da una memoria, che il *Gussalli* chiama prodigiosa e che a lui faceva da biblioteca, così era grande la sua affettuosità, e se lacuna esisteva era per conseguenza della sua malattia nell'energia e nella volontà.

Il *Giordani* si lasciava molto spesso indurre dalle persone che sapevano imporsi come che sia alla sua stima, a fare e a dire cose di cui si dolse d'aver fatto e d'aver detto in altri tempi: compone il panegirico di *Napoleone* per suggestione del *Brighenti,* quello del Conte *Dal Toso* per violenza che gli fece il fratello (vedi dedica alla Contessa *Loschi Dal Verme*), si astiene dal proseguire nell'analisi della *Pastorizia dell'Arici* perchè si lasciò comandare da un servitore del Governo Austriaco, l'*Acerbi,* e infine si adattò alle intenzioni del Governatore Austriaco, che era quello di gettar dell'acqua nell'entusiasmo Italiano dei Milanesi per lo *Sgricci,* lasciandosi adescare da un malaccorto compiacimento di critico avveduto, nello scoprire qualche lato men che sincero dell'opera dello Sgricci. A dire il vero lo scritto primo sullo Sgricci fa poco onore al *Giordani* È un continuo giuoco di scherma nel quale tenta di ferire togliendo e concedendo a volta a volta con pochissima coerenza e scarsa sincerità. Ed è poi una troppo ingenua confessione di aver scritto proprio per ordine del Conte Francesco Saurau (vedi vol. 3°, pag. 248).

Egli dunque dotato di mente geniale, non mancava però di lacune, che al *Gussalli* suo ammiratore troppo parziale e di profonda cultura letteraria soltanto non poterono che sfuggire, tanto egli era ottenebrato nel giudizio da quello spendido astro, ma che per noi hanno valore perchè servono a meglio comprenderlo e giudicarlo coi lumi che il *Lombroso* ci diede nel suo « *Genio e Follia.* » Figlio di un imbecille; egli stesso a proposito del padre esclama: « Oh gli imbecilli non son buoni a niente »; egli è costretto in un'altra lettera a confessare ciò che spesso accade delle produzioni geniali, che gli sgorgano dal subcosciente; al *Pezzana* infatti scrive: « Ma sappi che per lo più scrivo alla cieca

sta, non trovo più il capo e mi sento un vero imbecille. Il tormento poi crudele delle tristezze è continuo ed orrendo, e purtroppo le cagioni mi sovrabbondano e mi innondano, e m'innalzano e mi straziano da tante parti, che se qualche momento per istanchezza, non cadessi stupido dovrei impazzire. E non crediate cha siano visioni: ne ho cagioni molte a varie, e dense e solide, con le tristezze mi aggravan sempre le infermità, e la infermità mi toglie il vigore di sopportar la tortura delle malinconie. Su tale stato non mi conviene seccare gli altri (essendo già fatto inutilissimo a tutti, e inettissimo a tutto) e da niuno potendo sperar rimedio ai mali miei, che non sono medicabili, mi conviene starmi ritirato e quieto come morto.... Io mi trovai orrendamente malato insieme d'anima e di corpo... Io sono malato di terribile e final malattia.... Io non ho colpa se tanti mali fisici e morali si sono accumulati in me ed hanno distrutta tutta la mia vita attiva, nè altro di vivo mi han lasciato che il poter dolorare.... Io, cui non può essere ignota nessuna parte della mia esterna o interna vita, nè della fisica, nè della morale, se mi paragono a quel che possa sapere delle cose umane trovo la mia vita straordinariamente e quasi singolarmente sventurata, e senza paragonarmi, sommando solamente la quantità e la forza de' dolori, non ho cosa che tanto mi faccia meraviglia, e non posso spiegare a me stesso, se non come io non sia morto o impazzito. Su questo lungo contrasto del dolore colla pazienza, io mi trovo finalmente stanco, prostrato. Non posso più illudermi di speranze; niente intorno a me, nè in me può mutarsi in meglio, le forze di soffrire sono consunte e la sensibilità al dolore non scemata. Se non fosse impossibile ai morti risorgere, se io potessi avere una vita.... Ma io non so più che diamine scrivere, e dove se ne vada la mia povera testa: perdonatemi per carità. Voglio dire che facciate quel conto di me che fareste di un povero morto, il quale da un altro mondo potesse ancora amarvi affettuosissimamente... Ciò abbisognerebbe quella forza di mente, che appunto la malattia mi toglie. Tornando alla mia malattia; io vedo che guarir veramente, ricuperare quel poco di attività che naturalmente aveva il mio intelletto, avere un discreto vigor di corpo è assolutamente impossibile. Io conosco la mia complessione, so la mia vita.... Se mi fosse possibile un lungo viaggio, quello sarebbe il mio oppio.... che la eccessiva prostrazione delle forze corporali potesse un poco sce-

marsi, che gli atroci spasimi dell'anima potessero alquanto calmarsi me lo ha provato l'andata in Svizzera.... »

« Io soffro straordinariamente e intollerabilmente.... perchè ciò mi scusi presso voi e dell'essere così malinconico, e del parervi anche stravagante, e dell'essere così privo d'intelletto (che tutto è roso dai dolori), e così inutile al mondo e grave agli amici. Perchè se non mi compatite come ammalatissimo, mi dovreste abominare come ingratissimo o come pazzo.... Ma questo è pur effetto d'animo indebolito e delle continue tristezze di tutta la vita, e dalla lunga malattia fisica; contro la quale mi sforzo invano. Sin che la stagione lo ha permesso (non potendo sostenere la più piccola applicazione della mente) ho cercato di stordire gli spasimi dell'animo, e abbattere le gagliarde convulsioni con lunghe camminate, sino di 15 miglia al giorno: ma senza profitto. Non ci è altro da fare che aver pazienza ».

Al sig. Francesco Viviani il dì di Pasqua 1822 scrive... « Quel mio mal di nervi, fatto antico, mi si dimostra certamente insanabile. La testa, la vista se ne sono andate per non tornare: le convulsioni e l'affanno del respirare promettono ogni giorno di non voler passare. Io vivo un avanzo di vita di albero, perchè molti son persuasi che agli alberi non manca dolore... Perdonami questa abominabile scrittura, ma un meno male è impossibile ad occhi scurati e mano tremula ».

Al sig. Leopoldo Cicognara nel Giugno 1822 scrive: « La mia vita vitale è morta, non ho speranze, nè desideri: sarei davvero bene morto se non fossi addolorato.... Avrei voluto far qualche cosa al mondo: avrei potuto essere qualche cosa: la natura e la fortuna han voluto il contrario: e questa congiura è stata più forte assai di me debole ».

Al sig. Ferdinando Grillenzoni: « Breve e male: perchè questa fatica di scrivere è in dispetto ai miei occhi, alla mano, alla testa. Ho dei giorni, che sto malissimo: qualche volta sono un poco sollevato. Del guarire già ho deposta ogni speranza ».

Alla Marchesa Porro, dopo pochi giorni scrive: « Sono stato lungo tempo malissimo, oppresso dagli eccessi della malattia, della quale non spero guarire e tormentato da orribili tristezze. Cominciavo appena a poter respirare ed avere una vita non peggiore della morte quando mi è venuta la sua ».

In Agosto, al sig. *Testa,* da Ginevra, scrive: « Io son qui dal

principio di Luglio: un poco meno ammalato e un poco meno malinconico che in Italia, ma tuttavia con salute debolissima, e con malinconia fortissima. Già è un pezzo che la mia vita non è più vita (nè può esser mai più) ma come un certo sogno penoso... ... Questo paese è ameno... ecc., ma l'ammalato d'animo o di corpo (peggio poi d'entrambi) non può goder nulla. E sempre vedo che io non posso mai più guarire ».

Al sig. *Testa,* nel Dicembre, chiedendo notizie intorno alla morte del celebre scultore suo amicissimo *Canova,* e dubitando sia morto d'afflizioni, esclama: « Ma per Dio santo, poichè si può morir d'afflilizioni, come non son potuto morirne io che ne ho tante e tante? Come sopravvivo al mondo? Se pur posso dirmi vivo, che io non so dove mi sia, nè quel che io mi sia? »

E al prof. *Marconi* scrive: « Se per miracolo (che non posso sperare) io prima di morire dovessi ricuperare qualche facoltà di intelletto, certo non farei altro uso che di lasciare qualche memoria del mio amore e della mia gratitudine al *Canova.* Ma ora mi pare impossibile che la mia testa risorga. E se non potetti star bene nell'inverno passato che fu sì dolce, meno lo aspetto da questo inverno che minaccia di durare sì aspro. E poi la mia malattia fa che io non ho più stagione che mi sia favorevole ».

E nel Gennaio 1823 al *Cicognara* scrisse: « Sono rovinato irreparabilmente nella salute: sono maledettamente imbrogliato negli interessi; son tormentato da pene pubbliche, private, domestiche, io non so come io possa vivere ». E il *Gussalli* aggiunge in nota: « La materiale scrittura di questa lettera appena possibile a decifrare conferma appieno quel che l'autore dice del suo stato infelicissimo di corpo e di mente.

Ancora al *Cicognara:* « È disperatamente insanabile la malattia, che mi toglie di scrivere, di leggere, di pensare. Sono infinite, immense e ogni dì s'aumentano le tristezze che m'hanno annientata l'anima e tormentano la parte passiva che solo di lei mi rimane. Io non so nè perchè, nè come io vivo ».

E al fratello del *Canova:* « Quando penso al tuo dolore, io mi smarrisco. Io credo che non sono impazzito, perchè questa percossa mi trovò già estenuato di corpo e di spirito; ma come sono rimasto scemo ed intenebrato: ... figurati che vita è la mia continuandomi sempre quel male irrimediabile che mi toglieva e mi toglie di scrivere, di leggere, di pensare, quasi cieco, tutto con-

vulso, pieno di guai d' ogni sorta: lacerato da tristezze orribili per infinite cagioni: aggiungi l'esser privo di quel che ho amato di più al mondo e che valeva di più di tutto il resto del mondo... Perdona, mio caro per pietà; tra l'ingombro della testa e il tremor della mano non posso più andare innanzi ».

In Febbraio al *Testa:* « Ogni facoltà è annientata da quel maledetto mal di nervi, al quale invano ho tentato e sperato rimedio. Come dunque vi da il cuore di rimproverarmi se non potendo nè scrivere, nè leggere, nè pensare, mi taccio tristamente? Questa malattia di nervi è iucurabile; ed ella mi aumenta. *La mia organizzazione era naturalmente debolissima ed irritabilissima: però se avevo qualche prontezza nel movimento del pensiero, avevo mille altri svantaggi che mi facevano poco abile....* Io sento il disperato annientamento d' ogni mia forza e, che peggio è, non sono almeno aumentato anche nella sensibilità del dolore.... Non solo la malattia lunga ha distrutto ogni potere di attenzione (onde ogni lavoro diviene impossibile), ma è svanito anche l' ingegno, e non solo è spenta l' immaginativa; ma anche una parte del morale, per esempio: ero coraggioso e ardito forse troppo: ora sono quasi timido. Insomma sono un albero morto che non può germinare: almeno fossi morto del tutto; e non patissi più le percosse, le tempeste, i ghiacci. Ma riman la vita del male, quando è morta quella del bene. Bella condizione dell' animale uomo, re della natura: re dei coglioni come tuttociò che si usurpa al nome di re! ».

In Maggio all'amico Gaetano *Dodici* scrive: « Risponderò disordinatamente perchè ho la testa molto rotta ». In Luglio pare un po' migliorato e scrive: « Io le ho sempre credute impossibili le vere risurrezioni dei veri morti, ora son costretto a credere qualche risurrezione breve, come a dire quella di Lazzaro. Perchè il mio cervello era veramente morto, mortissimo: eppure appena mi venne da Firenze una notizia, ecco il morto cervello balzar diritto improvvisamente.... ».

In Agosto, nel passaggio dell' Appennino: « Una buona carrozza ben chiusa non salvò me (eccessivamente stitico) da dolori colici e diarrea ». Arriva quindi a Firenze, da dove scrive: « La mia malattia può nocere all'animo, non può da quello esser vinta, perchè nè gli sforzi più risoluti della volontà, nè gli oggetti gradevoli alla fantasia e al cuore possono impedire che la mia salute sia sempre languidissima; e che ogni più lieve cagione la sospinga

verso quegli estremi nei quali già si sprofondò. *Nè per questo tema che io domandi ai medici quello che so che non possono darmi.* Ma voglio essere giustificato da quelli che mi rimproverano quasi volontario l'ozio forzato e penoso. Vorrebbero che io lavorassi: *anch'io più di loro vorrei; ma non posso.* Ci vuole pazienza: e chi ha provato lungamente un'esistenza detestabile sopporta giustamente una tollerabile ».

E al *Dodici* scrive: « Io appena basto ad una cattiva lettera famigliare avendo la salute sempre languidissima, e spesso corrente verso gli estremi del male che mi si è fatto antico e insanabile ».

Passa in Firenze alcuni mesi relativamente benino (come succede ai nervosi quando son fuori di casa), perchè non si lamenta quasi più nelle numerose lettere che scrive, quando abbiamo notizia di un equivalente di nevrosi intestinale, di uno spasmo dell'intestino, di una forma che lo colpisce nelle vie digerenti, come pressochè sempre avviene nei neurastenici. « Io sono stato 50 giorni preso da una malattia stranissima che resisteva ai più forti rimedii e al più bravo medico di Firenze. Confesso che mi spaventava una gran malinconia, temendo che dovesse un sì strano male finire in spasimi. Da qualche giorno ho potuto cacciar quello spavento e quella malinconia, avendo ottenuto dalla natura (misteriosa e inesplicabile) qualche benefizio di corpo. Ma le cose non sono in regola, e vedo che quel male stranissimo non è finito. Inoltre mi si è aggravato il mio antico e insanabile male di nervi, che ha ben mostrato che non vien da fantasia, poichè mi aggrava spesso anche quì (a Firenze) dove non ho cosa che non mi sia prosperevole. *Però non è figlio di malinconia, ma padre.* Pensai di farmi scongiurar dai preti come se avessi un qualche demonio in corpo ».

Pure essendo migliorato, rimase sempre stitico, cosicchè in una lettera del giugno 1826 scrive al *Dodici:* « Con diversi malanni ne abbiamo un comune, per cui il nostro saluto vedendoci non è il solito come stai, ma, come vai?...

Questa triade di stitici era costituita da lui, dal Colletta e da Gino Capponi.

« Pare che il mio male sia nello stomaco e anche negli intestini: perchè mangio assai poco, e sempre patisco d'indigestione, spesso con dolore e... male: quindi la povera testa nella veglia è sempre stanchissìma; nel sonno è sempre tormentata come da un

chiodo. Non avendo avuto vantaggio a Chianciano che gli urtò con violenza i nervi, chiese al suo amico Dott. *Thiene* se le acque di Recoaro gli gioverebbero ».

Anche nel 1827 scrive da Firenze al *Testa*: « Bisogna che in altro paese io cerchi di far migliore o meno triste, se si può, la mia rovinata salute. È sempre quella malattia che mi prese costì nel Maggio del 1819; della quale il bravo e buon *Thiene* m'impedì di morire, ma non potè impedirmi di restar sempre infelice. Il male finisce e si fa sentire specialmente nel cervello: che affaticato continuamente e spesso tormentato, ha una gran facilità al sonno: ma il sonno è la massima infelicità della mia vita. In qualunque ora io prendo un libro, dopo pochi minuti sono addormentato; ma appena m'addormento comincio a sognare e prosieguo senza interruzione sino allo svegliarmi. Questo sognare mi è penosissimo, è come un vero trapano nel cervello, che oltre all'affaticarmi provoca un vero dolore. I sogni per lo più sono assurdi e affannosi. Talora però sono più ordinati; e mi aggiungono una pena morale: della quale dura anche nella veglia una tristezza perchè lugubri. (È per altro curioso fenomeno psicologico, osserva in nota il *Gussalli*, che tra questi sogni, benchè lugubri, ne avesse talvolta dei sapientissimi; da essergli persino accaduto che recitasse mentalmente a sè stesso nel sonno brani d'autori greci e latini, onde non erasi mai sovvenuto nella veglia. Però soleva dire, celiando, che la parte di suo cervello operante la notte, meglio valeva di quella che gli serviva nel giorno). Or figuratevi come sta un cervello che non riposa mai nè di giorno nè di notte, e che ogni notte soffre molte ore di vero dolore. Quindi tutto il giorno una grande stanchezza di testa e spesso anche continua quel pungente dolor della notte. Sospetto che molta origine del male sia nello stomaco e negli intestini, perchè mangiando pochissimo sento una continua indigestione: le deiezioni scarse e difficili; e talora inutili anche i lavativi ed i purganti. L'anno passato andai a bere le acque di Chianciano, pregne di idrogene e di zolfo: le vidi utilissime a chi pativa di fegato e di renelle. A me nulla giovarono: anzi mi nuocevano, irritando moltissimo i nervi e togliendomi il sonno: però le lasciai. In fin di Luglio andrò all'acque di Pisa, non per isperanza di star meglio ma per ischermare il male col dar volta, come l'inferno di Dante. Questa esposizione del mio male potrà forse ottenermi qualche util

consiglio dalla tanta carità e bravura del mio adorato *Thiene,* al quale mando un milione di saluti ».

Nel 1831 al Grillenzoni scrive: « Ella sa da quanto tempo mi è resa impossibile ogni fatica, anche breve e leggiera, nonchè lunga e angustiata: ella sa che da più di dodici anni l'orribile ed insanabile mal di nervi e il continuo stato convulsivo, fanno che gli occhi, la testa, il petto, la mano non sostengono lo scrivere. Ella sa che non duro venti minuti applicato senza provare l'emicrania: deve sapere che venuta l'emicrania non si può andare innanzi.... Poi aggiunga le convulsioni che mi scompongono ad ogni menomo alterare dell'atmosfera: più forti per la presente stagione, e io già più debole per tanti dolori che mi rompono l'anima ».

È assai curioso, sebbene comune ai neurastenici, i quali fanno un po' come il famoso padre Zappata, che predican bene e razzolan male, che essi, incapaci per sè di seguire i consigli igienici, li consigliano molto agli altri, che il Giordani, nell'epoca in cui era sofferentissimo ancora, rivolgendosi all'avvocato Cabella (1), da una lettera del quale aveva arguito se non il male estremo di cui si credeva affetto, un male di transitoria turbazione della mente, scrivesse: « Un grande abbassamento nel morale, lo spiego facilmente con qualche forte alterazione succeduta nel fisico o per eccesso di fatiche, o per qualche violento disgusto, o altra simile cagione.... L'indebolimento della memoria, la svogliatezza o anche incapacità dell'applicazione, provano che vi è stanchezza (e probabilmente vi fu eccessiva fatica) negli organi della mente: dunque positivo e urgente bisogno di riposo e di svagamento. Cessi subito ogni studio faticoso; faccia esercizio di corpo; camminate, caccie, viaggetti; cerchi ogni distrazione, ogni rumore ed allegria... Una malattia transitoria non transustanzia durabilmente un uomo. Ella si riconosca ammalato guaribile; non depravato e decaduto:

(1) Il Cabella sarà stato probabilmente affetto da quella forma oggidì ben nota di neurastenia a tipo cardiaco, che simula una vera malattia di cuore e che dal *Krishaber* che così bene la studiò prende appunto il nome di neurastenia cerebro cardiaca di *Krishaber*, mentre il Giordani che pure morì di mal di cuore non accusò mai nel suo proteiforme quadro neurotico nessun sintomo a carico del cuore prima degli ultimi anni.

mi creda; un poco di riposo e di svagamento dissiperanno queste tetre nubi ». In un altra gli scrivesse: « Credo necessàrie 7 ore di sonno a chi lavora di cervello: e due ogni dì ad esercizi del corpo; senza i quali non può lungamente star sano chi affatica il cervello, e per conseguente lo stomaco. E senza buona sanità niente si fa al mondo ». E altrove: « Io posso intendere e intendo tutti i dolori dei pochissimi suoi pari. Così potessi consolarli. Ma posso dire una parola vera: non si lasci abbattere, molto meno umiliare da queste malattie. Non sono proprio altro che malattie; e passano. Lo so per esperienza. E prima di questa sua età; e nella età medesima, e di poi ancora, le ho provate, e in estremo; e mi è parsa orribile la vita e ho desiderato finisse. Ora non mi par niente bella, ma posso farle ogni dì le fiche... quel ch' Ella patisce e patirà, lo conosco, lo intendo, l' ho provato ».

Da quest' epoca infatti, in cui fa da consolatore al *Cabella,* la sua neurastenia costituzionale, e perciò del tutto inguaribile, pare che cominci a dargli un po' di relativa tregua. Infatti nelle numerose lettere agli amici: « E il vero è che sebbene quasi tutta la mia vita si consumi in questo abominevole fastidio di scrivere lettere (ch' è la cosa a me più grave e noiosa) io vi sono costretto ». Non si lamenta più dei suoi numerosi malanni, il che vuol dire, per lui che era così prolisso e minuto espositore dei propri guai, che essi erano da lui meno sentiti. E ciò è realmente probabile, poichè non è raro il caso che, passato il periodo della menopausa che esiste non solo nella donna, ma anche nell' uomo, il periodo cioè così detto catabolico o della senilità incipiente, dopo una riacutizzazione, in entrambi i sessi, delle turbe nervose, se ne abbia una relativa attenuazione. Del fatto clinicamente già osservato specialmente nella donna e a proposito appunto dei mali nervosi pei quali è antica la credenza che, contrariamente agli altri, coll' età si alleviano, si cerca di dar oggi una spiegazione scientifica notando l' importanza che hanno nel trofismo e metabolismo nervoso normale le glandole a secrezione interna specialmente le ovaie e il testicolo; e come le loro irregolari e anormali secrezioni possono avere una grande influenza nella produzione dei disturbi isterici e neurastenici, ond'è che la loro cessazione viene ad evitare questa permanente turbata loro funzione. Come per la disturbata funzione tiroidea si hanno dei fatti che prendono il nome di distiroidismo, perchè le glandole a secrezione interna hanno

fra di loro funzione cumulativa e sinergica, si comprende come e prima e dopo della loro funzione sessuale (pubertà e menopausa) per la mancanza o la cessazione di una di esse, possa fra le altre più facilmente ristabilirsi l' equilibrio.

Ma di fatto pel *Giordani* che dal 1836 comincia un periodo di relativo benessere, sebbene in questi anni si andasse lentamente ordendo quella lesione all'arteria che forse era antichissima. Recenti osservazioni del professore *Riva* infatti avrebbero riscontrato nei neurastenici originari una precoce ateromasia delle arterie, cosa che non appare strana, attesi i grandi rapporti che esistono e su cui la scuola francese si è tanto fermata fra i disturbi artritici e nervosi, formando anzi un tutto unico, la diatesi neuro-artritica, entrambi causa ed effetto di turbato ricambio organico che arreca così la cattiva nutrizione delle arterie, pure non si ha un aggravamento dei suoi malesseri progressivi, anzi si ha fondata ragione per credere che essi fossero a lui nemmeno molesti o per lo meno poco sensibili e perciò più tollerabili.

E solo nel 1848 il 7 Luglio che in una lettera al *Gussalli*.... « Non posso scrivere, nè leggere. Siamo all' avemaria, mio caro, e la notte è imminente... Io vecchio e invecchiatissimo ». Finchè nell'ultima lettera alla moglie del *Gussalli:* « Perdonami se scrivo male perchè sono un povero vecchio cadente ». Di questa ultima lettera il Gussalli presenta il fac-simile. La calligrafia è chiara, unita, piccola, vi appare un leggero tremore, ma non mancano lettere. La lettera è pulita, e sebbene non vi siano righe, è abbastanza diritta, ben punteggiata. È insomma la calligrafia di un vecchio, ma che ha la mente e la mano in condizioni assai migliori di quanto egli non creda. Il *Gussalli* crede che siano state le ultime parole ch' egli depose in sulla carta, perchè indi a non molte ore morì.

Morte del Giordani.

In sostanza al povero *Giordani*, come ben nota il suo affezionato biografo, il *Gussalli*, quella salute che poteva essere consentita da un corpo sommamente delicato gli bastò mai tanto come negli ultimi vent'anni; nei quali egli, il Gussalli forse esagera, provò quel vigore sì dello spirito, sì delle membra ch'eragli fallito negli anni giovanili : singolare anche in ciò che nella giornata

del suo passare per questo mondo egli toccasse il meriggio allora che gli altri già sono volti a sera. Noi invece crediamo che per la sua originaria costituzione non si possa mai essere trovato, né sentito bene completamente il Giordani, ma che soltanto si sia avuto in lui un relativo miglioramento, un apparente benessere dovuto al naturale decadimento della sensibilità e all' iniziarsi della senilità e in parte all' assuefazione ai suoi malanni, che meno manifesti alla superfice, limarono profondamente il suo organismo, lasciandogli quelle migliori apparenze che fanno dire enfaticamente al *Gussalli* il quale lo osservava colla lente d' ingrandimento dell' affetto e che quindi per la sua natura di letterato era disposto a credere soltanto immaginarie le sofferenze del Giordani, che attempato a 72 anni godesse il vigore e la sanità da giovane.

Il *Gussalli* parla e racconta di una fase di indebolimento mentale del *Giordani:* or bene era questa una demenza senile da involuzione che non può essere certo venuta ad un tratto, ma era l'ultima fase involutiva della psicastenia costituzionale, di cui era affetto originariamente il *Giordani.* Egli che nella sostanza e nella forma letteraria raggiunse le alte cime della celebrità, non potè dare alla patria quelle opere che la sua cultura, il suo ingegno avrebbero potuto produrre, se in tutte le sue manifestazioni non comparisse quella frammentarietà e discontinuità di elaborazione che gli impedirono di affermarsi con un opera di getto, che lasciasse ai posteri affidato il suo nome, che sarebbe certamente potuto essere avvicinato ai maggiori per tante native e fortunate doti di scrittore e di pensatore. Era troppo neurastenico e perciò preoccupato di sè ed introspettivo per essere largo e profondo insieme osservatore di sè e dell' universo. Mente di filosofo ed analista, osservatore minuto e diligente era troppo addolorato e turbato dai lamenti che gli porgeva insistentemente il suo organismo per potersene liberare completamente ed assurgere a concezioni elevate e grandiose. Tutte le sue manifestazioni psichiche elevate e altruistiche erano paradossali o incomplete, il suo amore era erotismo, la sua umanità era iperestesia altruistica. La sua enorme cultura non la organizzò in un' opera che lo affidasse alla posterità, ma in una infinita e prolissa serie di lettere e in pochi e piccoli opuscoli staccati. La ragione vera di ciò risiede soltanto nelle sue condizioni originarie fisiopsichiche che non potevano permettergli di più.

fra di loro funzione cumulativa e sinergica, si comprende come e prima e dopo della loro funzione sessuale (pubertà e menopausa) per la mancanza o la cessazione di una di esse, possa fra le altre più facilmente ristabilirsi l'equilibrio.

Ma di fatto pel *Giordani* che dal 1836 comincia un periodo di relativo benessere, sebbene in questi anni si andasse lentamente ordendo quella lesione all'arteria che forse era antichissima. Recenti osservazioni del professore *Riva* infatti avrebbero riscontrato nei neurastenici originari una precoce ateromasia delle arterie, cosa che non appare strana, attesi i grandi rapporti che esistono e su cui la scuola francese si è tanto fermata fra i disturbi artritici e nervosi, formando anzi un tutto unico, la diatesi neuro-artritica, entrambi causa ed effetto di turbato ricambio organico che arreca così la cattiva nutrizione delle arterie, pure non si ha un aggravamento dei suoi malesseri progressivi, anzi si ha fondata ragione per credere che essi fossero a lui nemmeno molesti o per lo meno poco sensibili e perciò più tollerabili.

E solo nel 1848 il 7 Luglio che in una lettera al *Gussalli....* « Non posso scrivere, nè leggere. Siamo all'avemaria, mio caro, e la notte è imminente... Io vecchio e invecchiatissimo ». Finchè nell'ultima lettera alla moglie del *Gussalli:* « Perdonami se scrivo male perchè sono un povero vecchio cadente ». Di questa ultima lettera il Gussalli presenta il fac-simile. La calligrafia è chiara, unita, piccola, vi appare un leggero tremore, ma non mancano lettere. La lettera è pulita, e sebbene non vi siano righe, è abbastanza diritta, ben punteggiata. È insomma la calligrafia di un vecchio, ma che ha la mente e la mano in condizioni assai migliori di quanto egli non creda. Il *Gussalli* crede che siano state le ultime parole ch'egli depose in sulla carta, perchè indi a non molte ore morì.

Morte del Giordani.

In sostanza al povero *Giordani*, come ben nota il suo affezionato biografo, il *Gussalli,* quella salute che poteva essere consentita da un corpo sommamente delicato gli bastò mai tanto come negli ultimi vent'anni; nei quali egli, il Gussalli forse esagera, provò quel vigore sì dello spirito, sì delle membra ch'eragli fallito negli anni giovanili: singolare anche in ciò che nella giornata

del suo passare per questo mondo egli toccasse il meriggio allora che gli altri già sono volti a sera. Noi invece crediamo che per la sua originaria costituzione non si possa mai essere trovato, né sentito bene completamente il Giordani, ma che soltanto si sia avuto in lui un relativo miglioramento, un apparente benessere dovuto al naturale decadimento della sensibilità e all' iniziarsi della senilità e in parte all' assuefazione ai suoi malanni, che meno manifesti alla superfice, limarono profondamente il suo organismo, lasciandogli quelle migliori apparenze che fanno dire enfaticamente al *Gussalli* il quale lo osservava colla lente d' ingrandimento dell' affetto e che quindi per la sua natura di letterato era disposto a credere soltanto immaginarie le sofferenze del Giordani, che attempato a 72 anni godesse il vigore e la sanità da giovane.

Il *Gussalli* parla e racconta di una fase di indebolimento mentale del *Giordani:* or bene era questa una demenza senile da involuzione che non può essere certo venuta ad un tratto, ma era l'ultima fase involutiva della psicastenia costituzionale, di cui era affetto originariamente il *Giordani.* Egli che nella sostanza e nella forma letteraria raggiunse le alte cime della celebrità, non potè dare alla patria quelle opere che la sua cultura, il suo ingegno avrebbero potuto produrre, se in tutte le sue manifestazioni non comparisse quella frammentarietà e discontinuità di elaborazione che gli impedirono di affermarsi con un opera di getto, che lasciasse ai posteri affidato il suo nome, che sarebbe certamente potuto essere avvicinato ai maggiori per tante native e fortunate doti di scrittore e di pensatore. Era troppo neurastenico e perciò preoccupato di sè ed introspettivo per essere largo e profondo insieme osservatore di sè e dell' universo. Mente di filosofo ed analista, osservatore minuto e diligente era troppo addolorato e turbato dai lamenti che gli porgeva insistentemente il suo organismo per potersene liberare completamente ed assurgere a concezioni elevate e grandiose. Tutte le sue manifestazioni psichiche elevate e altruistiche erano paradossali o incomplete, il suo amore era erotismo, la sua umanità era iperestesia altruistica. La sua enorme cultura non la organizzò in un' opera che lo affidasse alla posterità, ma in una infinita e prolissa serie di lettere e in pochi e piccoli opuscoli staccati. La ragione vera di ciò risiede soltanto nelle sue condizioni originarie fisiopsichiche che non potevano permettergli di più.

Ad un tratto racconta il *Gussalli* nell' estate del 1848 senza mostra, nè sentimento di fisica alterazione, gli si parve come sospesa la vitalità dello spirito. Quella copiosa vena premente di continuo forti e delicati pensieri scemata; l' effervescenza dell'immaginare illanguidita; quell' onda perenne di beata facondia onde Giambattista Niccolini solea chiamarlo unico improvvisatore in prosa, arrestata: integri e pronti gli rimasero sempre mai il giudizio e gli affetti. Taluni lo dicevano colto d' apopletico, e tra le donne che fossegli stata gettata adosso una malìa. Durò in tale stato varii mesi. Che ciò altro non fosse che una finale riaccensione della sua psicastenia occasionata dalla senilità, a forma di restringimento del campo mentale, ma non una vera e propria demenza senile totale e completa, lo dimostrano due cose, e il relativo miglioramento che ebbe prima di morire e ancor più un fatto accennato dal *Gussalli* che ha in ciò molto valore per dimostrare che si tratta di un esaurimento profondo della mente affievolita e attenuata e ridotta ad un minimum fisiologico, ma che opportunamente stimolata nel suo punto debole ancora reagiva e si scuoteva. Ben è certo — nota acutamente il *Gussalli* — che perciò appunto non divideva le fosche previsioni degli altri, che nei giorni che tale abbattimento parve al colmo e che egli consumava il più delle ore o silenzioso o sonnolento, io sollecito e assiduo accanto a lui domandavalo che volesse passare alcuni momenti nelle solite nostre lezioni: ed egli di voglia dar mano alle filosofiche di Cicerone e correrne coll'ordinaria speditezza di lettura e prontezza d' intendimento tanta parte che più presto era io stanco del puro attendere che non lui dell'attendere insieme e del leggere, finchè per le naturali forze o per alcun rimedio di cui l' autorità e grazia del celebre medico *Tommasini,* secondato da altri amici, impetrarono finalmente che facesse uso, si venne a poco a poco integrando in guisa da parere quel di prima. Non però che tale fosse davvero: che non ostante qualche scintilla o baleno il vulcano non si riaccese più. Massime gli si eclissò non poco lo splendore della virtù fantastica. Del quale scomparire della fantasia ben s' accorse egli stesso, nè lo dissimulava agli amici: ai quali anzi lo veniva allegando per causa d'avere smesso il comporre, e anche ridotte a grande brevità le lettere, finchè nel 1848 cominciò a sentirsi e a confessarsi forte gravato dalla vecchiezza e per disperanza d'operare provar fastidio del vivere, e a desiderare con sin-

cero animo la morte. Da più anni poi eraglisi andata, per gradi lenti crescendo un'alterazione nelle parti più vitali del petto, la quale senza che mai gli impedisse la salute, davagli ad intervalli incerti accessi fugaci di ansia ed arrestamento di lena e di punta acuta come di coltello al cuore. Fin da principio, meglio per curiosità che per cautela, ebbe di ciò consiglio con medici amici suoi: uno dei quali un valentissimo piacentino, lo chiarì della qualità dell'indisposizione e gli promise quel che il *Giordani* sempre bramò che ne morrebbe improvviso.

Nel Giugno del 1848 ammalò di risipola al volto: e ne fu a caso di pericolo. Riscosso da questa, gli si gravò forte, e d'ostinato si fece quasi violento l'antico affanno di respiro, nè però salvo il ripetersi non più ad intervalli di settimane e di giorni, ma d'ore quegli assalti affannosi, appariva sintomo alcuno o inizio di malattia o foriero di morte. (Ciò dice il *Gussalli* ignaro di medicina, mentre erano già questi sintomi gravi e minacciosi dell'angina di petto da arterio sclerosi cardio-vascolare che era facilmente riconoscibile nel *Giordani* da quei dati per un medico, come difatti lo fu da quel piacentino che sappiamo dal *Malaspina* essere stato il Dott. *Rebasti* che aveva perfettamente compreso di che si trattava e sapeva che poteva morire da un momento all'altro). Ma giunse purtroppo il 2 di Settembre del 1848. Passata il *Giordani* la sera di questo giorno fra lieti e dotti parlari nel circolo dei consueti amici presso il Cav. *Toschi,* sulle undici ore come di solito se ne andò a casa a coricarsi. Nè fu trascorsa di circa due ore la mezzanotte, quando il sig. *Giorgio Foriel* suo ospite, dalla camera allato udì un gemito, accorso prontamente vide il *Giordani* accosto al letto in piedi e mancante: lo cinse delle braccia come per aiutarlo a ricoricarsi: ma non fu prima disteso che era anche spirato. Il *Malaspina* a, questo racconto che ne fa il *Gussalli* aggiunge qualche particolare importante intorno a questi disgraziati ultimi anni del nostro *Giordani:* « *Giordani* negli ultimi anni nel 1846 venne a Parma ammalatissimo e come smemorato e rifiutò le medicine e i salassi che *Tommasini* gli voleva fare e racconta che il Dott. *Rebasti* a proposito dei disturbi e delle fitte che sentiva al petto diceva avvenire per ossificazione e lesione di un grande vaso arterioso, e, quanto alla sera della morte, precisa meglio i fatti aggiungendo che « dopo 5 ore di sonno una tosse convulsa lo desta. La solita punta lo opprime. Nell'atto che scende

da letto spintovi da speranza di sollievo e tanto appena di forza gli lascia da mandare un acuto lamento e muore istantaneamente ».

Ma quello che nel caso nostro è ancora più importante, il bravo *Malaspina* che avea tanto conosciuto il *Giordani,* e da cui era stato così beneficato nella sua carriera da facchino a bibliotecario, riporta anche il risultato dell' autopsia : « La mattina del giorno 5 nell' autopsia al cadavere l' Ecc.mo Prof. *Carlo Cipelli* trovò nell' aorta e precisamente nella sostanza della membrana media piccole placche ossee sparse irregolarmente ed in alcuni punti intramezzate da sostanza d' aspetto e di consistenza steatomatosa. Era poi l'aorta nella sua superficie interna disseminata da una sorprendente quantità di ulcere, d' ampiezza e di forma fra loro assai varie; alcune delle quali ed erano le più profonde avevano bordi frangiati ed alquanto prominenti, e chiuse all' esterno appena da sottili lamine cellulari. Da queste circostanze argomentò quindi che la causa dell' istantaneità della morte del Giordani fosse stata probabilmente una paralisi del sistema nervoso della vita vegetativa, troppo compresso nel processo ulcerativo dell' aorta ».

Gli amori del Giordani.

Sebbene nel 1815 scrivesse al *Brighenti:* « Ridetevi che a me che mai non ispasimai d' amore, tocca anche di fare il consolatore di innamorati deliranti » egli cominciò ad innamorarsi di una zia di un suo compagno di scuola che aveva 15 anni più di lui. A questa passione, dice il *Capasso,* si abbandonò con tutta la foga dell' impeto giovanile finora represso, ma ad un suo amico il *Bertani* scrive : « ... tu vedi ch' io non potrei amarti di più non amandoti da meno di colei, la quale benchè fra tutte di amore intendentissima, m' ha confessato che più amante di me non conobbe mai ». Io mi innamoro per stima o per compassione, egli scrive ; se questi affetti si aggiungano insieme a produrre l' amore, esso è tanto che ben credo qualche pari avrà, ma un maggiore è impossibile. Voi due (il *Bertani* e la sua innamorata) ho trovati e stimabilissimi e insieme infelicissimi. È però caratteristico, non può a meno di osservare il *Capasso,* che anche nel periodo del massimo ardore amoroso, non si lagnò mai delle relazioni che l' amica ebbe con altri, tanto da scrivere al nipote di lei : « Ti

giuro senza iattanza ch' io non so cosa sia invidia o gelosia ». In risposta a Madama che cerca consolarlo, il Giordani scrivendo spinse la famigliarità fino a parlar di baci, ma l' amica senza tanti convenevoli lo minacciò di prenderlo a schiaffi se avesse osato darle dei baci.

Continua sempre la sua passione per Madama anche quando sta per farsi frate; anzi prima di eseguire questa sua risoluzione, volle fare verso di lei un ultimo tentativo. La fantasia sovraeccitata dal lungo insoddisfatto desiderio, acuita dalla ostinata resistenza dei suoi gli mostrava la cosa facilissima di unirsi a lei. Prenderebbero in affitto un fondo, vivrebbero di vita semplice mezzo campestre, ma felice. Scorrerebbero tranquilli i giorni; egli chiuderebbe gli occhi beato tra le braccia e nel bacio della donna amata. La risposta di Madama non fu soltanto contraria; ebbe asprezze e rimproveri fuori del costume; fu fiera e quasi offensiva. Le seguenti parole d' una lettera del *Giordani* danno misura dell' intensità del colpo che ella portava, scrive il *Capasso,* al cuore esulcerato dell' illuso giovane:

« Con che cuore io abbia ricevuta la risoluzione vostra intorno al mio partito io non vel so dire; nè voi lo saprete nemmeno in ombra immaginare, se non sapete immaginarvi quale sia il mio cuore per voi. La malinconia che m' aggravava in questi giorni anche oltre il solito, ben m' era presaga di questo esito delle mie povere speranze... io m' era rimpicciolito volentieri, io mi accontentava di essere l' ultimo uomo del mondo, ma la fortuna vuole che io sia niente... Io ho desìderato sempre invano: sin la morte m' ha fuggito, perchè la mi era di sollievo. Ora cerco d' inabissarmi vivo; e non so se a questa sublime fortuna potrò arrivare. Io mi sottopongo alle noiosissime questioni degli ascetici, alle durissime durezze dei parenti: e questo per ottener quello che un altro non vorrà prendere nemmeno a viva forza per ottenere un sepolcro; e un sepolcro per me divien tal grazia che molto la debbo prima sospirare e forse invano... Ora che è morta in me ogni speranza per voi, ho risoluto immutabilmente di morire ad ogni altra cosa di questo mondo. Io ho già tanto fatto prima i conti e questo solo mi rimane ».

Disperato così e addolorato, non potendo trovare un' occupazione, sebbene della vita di convento avesse, come ebbe poi sempre, pessima opinione, tanto che una volta arrivò a scrivere: « Che

da letto spintovi da speranza di sollievo e tanto appena di forza gli lascia da mandare un acuto lamento e muore istantaneamente ».

Ma quello che nel caso nostro è ancora più importante, il bravo *Malaspina* che avea tanto conosciuto il *Giordani*, e da cui era stato così beneficato nella sua carriera da facchino a bibliotecario, riporta anche il risultato dell' autopsia: « La mattina del giorno 5 nell' autopsia al cadavere l' Ecc.mo Prof. *Carlo Cipelli* trovò nell' aorta e precisamente nella sostanza della membrana media piccole placche ossee sparse irregolarmente ed in alcuni punti intramezzate da sostanza d' aspetto e di consistenza steatomatosa. Era poi l'aorta nella sua superficie interna disseminata da una sorprendente quantità di ulcere, d' ampiezza e di forma fra loro assai varie; alcune delle quali ed erano le più profonde avevano bordi frangiati ed alquanto prominenti, e chiuse all' esterno appena da sottili lamine cellulari. Da queste circostanze argomentò quindi che la causa dell' istantaneità della morte del Giordani fosse stata probabilmente una paralisi del sistema nervoso della vita vegetativa, troppo compresso nel processo ulcerativo dell' aorta ».

Gli amori del Giordani.

Sebbene nel 1815 scrivesse al *Brighenti:* « Ridetevi che a me che mai non ispasimai d' amore, tocca anche di fare il consolatore di innamorati deliranti » egli cominciò ad innamorarsi di una zia di un suo compagno di scuola che aveva 15 anni più di lui. A questa passione, dice il *Capasso,* si abbandonò con tutta la foga dell' impeto giovanile finora represso, ma ad un suo amico il *Bertani* scrive: « ... tu vedi ch' io non potrei amarti di più non amandoti da meno di colei, la quale benchè fra tutte di amore intendentissima, m' ha confessato che più amante di me non conobbe mai ». Io mi innamoro per stima o per compassione, egli scrive; se questi affetti si aggiungano insieme a produrre l' amore, esso è tanto che ben credo qualche pari avrà, ma un maggiore è impossibile. Voi due (il *Bertani* e la sua innamorata) ho trovati e stimabilissimi e insieme infelicissimi. È però caratteristico, non può a meno di osservare il *Capasso,* che anche nel periodo del massimo ardore amoroso, non si lagnò mai delle relazioni che l' amica ebbe con altri, tanto da scrivere al nipote di lei: « Ti

giuro senza iattanza ch' io non so cosa sia invidia o gelosia ». In risposta a Madama che cerca consolarlo, il Giordani scrivendo spinse la famigliarità fino a parlar di baci, ma l' amica senza tanti convenevoli lo minacciò di prenderlo a schiaffi se avesse osato darle dei baci.

Continua sempre la sua passione per Madama anche quando sta per farsi frate; anzi prima di eseguire questa sua risoluzione, volle fare verso di lei un ultimo tentativo. La fantasia sovraeccitata dal lungo insoddisfatto desiderio, acuita dalla ostinata resistenza dei suoi gli mostrava la cosa facilissima di unirsi a lei. Prenderebbero in affitto un fondo, vivrebbero di vita semplice mezzo campestre, ma felice. Scorrerebbero tranquilli i giorni; egli chiuderebbe gli occhi beato tra le braccia e nel bacio della donna amata. La risposta di Madama non fu soltanto contraria; ebbe asprezze e rimproveri fuori del costume; fu fiera e quasi offensiva. Le seguenti parole d' una lettera del *Giordani* danno misura dell' intensità del colpo che ella portava, scrive il *Capasso,* al cuore esulcerato dell' illuso giovane:

« Con che cuore io abbia ricevuta la risoluzione vostra intorno al mio partito io non vel so dire; nè voi lo saprete nemmeno in ombra immaginare, se non sapete immaginarvi quale sia il mio cuore per voi. La malinconia che m' aggravava in questi giorni anche oltre il solito, ben m' era presaga di questo esito delle mie povere speranze... io m' era rimpicciolito volentieri, io mi accontentava di essere l' ultimo uomo del mondo, ma la fortuna vuole che io sia niente... Io ho desìderato sempre invano: sin la morte m' ha fuggito, perchè la mi era di sollievo. Ora cerco d' inabissarmi vivo; e non so se a questa sublime fortuna potrò arrivare. Io mi sottopongo alle noiosissime questioni degli ascetici, alle durissime durezze dei parenti: e questo per ottener quello che un altro non vorrà prendere nemmeno a viva forza per ottenere un sepolcro; e un sepolcro per me divien tal grazia che molto la debbo prima sospirare e forse invano... Ora che è morta in me ogni speranza per voi, ho risoluto immutabilmente di morire ad ogni altra cosa di questo mondo. Io ho già tanto fatto prima i conti e questo solo mi rimane ».

Disperato così e addolorato, non potendo trovare un' occupazione, sebbene della vita di convento avesse, come ebbe poi sempre, pessima opinione, tanto che una volta arrivò a scrivere: « Che

potrei aver di peggio se fossi frate, « ed un'altra » io non ho vocazion di prete », pure ritorna col pensiero, al suo triste *proponimento antico* di distogliersi dal mondo, ma non per vocazione ma per la disperazione. « Ma che potevo io fare in questa disperazione di cose?... Veramente io non meritavo questa sorte ».

L'amore nel Giordani era soltanto un erotismo platonico. Egli era un cerebrale anteriore, che corrisponde agli erotomani d'*Esquirol*, in cui non esiste l' istinto della generazione. Il midollo e il cervello posteriore restano silenziosi, cosicchè si ha in loro l'amor platonico e soltanto ideale. È anche questa però una varietà di perversione sessuale che corrisponde alla 4ª della classifica di Paul Serieux e di cui alla 1ª appartengono gli spinali che sono ridotti al riflesso semplice, il loro dominio è limitato al midollo al centro genito spinale di *Budge* e in cui il cervello non ha alcuna partecipazione; alla 2ª gli spinali cerebrali posteriori; in essi il riflesso parte dalla corteccia cerebrale posteriore per arrivare al midollo. La regione anteriore non vi ha neppure importanza e l' atto istintivo è puramente brutale; nella 3ª invece appartengono i normali spinali cerebrali anteriori in cui è un influenza psichica idea, sentimento che agisce sul centro genito spinale, in cui pure si può avere il pervertimento dell' idea e del sentimento fino alla inversione del senso genitale.

Nel *Giordani* originariamente debole e delicato, il suo amore e le sue passioni fervidissime erano più risvegliate dalla stima e dalla compassione che da bisogni sensuali che probabilmente erano assai scarsi o addirittura mancanti. Era l'amore ideale, la comunione delle anime che egli cercava e non quella dei corpi. Questo alto e nobile sentimento altruistico, chiaramente emana da tutta la sua corrispondenza. Egli si dichiara libero da tutti i desideri, da tutti i timori che affannano l' universale degli uomini, ma si tormenta continuamente per gli altri.

Molte furono le passioni che egli ebbe e la critica letteraria ne ha scavate le eroine, ma pare nessuna lo abbia voluto prendere sul serio come amante, nè egli stesso si comportava in modo, nè fisicamente era tale da poter suscitare una passione se non un' ammirazione per le sue doti dell' ingegno. Rileggiamo infatti il ritratto che del *Giordani* ne fa il *Gussalli* che però lo conobbe nella maturità. Il *Giordani* fu di statura ordinaria, anzi piccola che

grande: minuto della persona: di perpetua macilenza e pallidezza, onde al primo vederlo era a tutti naturale un certo stupore, come quell' anima da gigante abitasse così esili membra: scarso il volume della testa, con istraordinaria convessità all'occipite; fronte ampia e maestosa: capellatura copiosa, bruna in gioventù, bigia dopo gli anni; occhio nereggiante: pupille scintillanti, mobilissime, come seguaci della mente rattissima trascorritrice per sempre nuove idee; ciglia sporgenti, donde come strali da arco vedevi uscire gli acuti pensieri: bocca mezzana con certa abbondanza di labbra, il cui sorriso grazioso temperava la severità dello sguardo e sulle quali dicevi sedere la stessa bontà.

La sua frigidità ed anestesia dei sensi, e la sua indifferenza a ciò che per gli altri uomini è argomento e motivo di desiderio o di piacere viene anche confermata chiaramente dallo stesso *Gussalli* che fu per tanti anni il suo alter ego e che perciò ne riceveva le più intime e recondite confidenze; cosicchè la sua dichiarazione ha un grande valore probativo di ciò che del resto traspare qua e là da tutti i suoi scritti. Era, dice il *Gussalli,* non saprei se più ripugnante od inetto agli spassi od ai giuochi, sia con altre più attrattive voluttà, da cui era meglio astinente che temperante; avendolo in ciò aiutato la stessa natura col fargli organi men che incapaci alla più parte di quelle: sicchè quasi ogni vivanda sapeva a lui un medesimo e sciocco gusto, e così pure da giovane una volta il *Giordani* s' inquietò perchè lo vollero paragonare a San Luigi, ma egli però rimase sempre tal quale aveva meritato le lodi di suo cugino Uberto Giordani che nel suo discorso di laurea confessava: « Voluptatum illecebras neque sentire se nec quidquam ab eisdem pati *et sine fastu ipse confitebatur* ». Alla congratulazione augurale del cugino, corrisponde la postuma constatazione del suo compagno ed amico, il quale pare fosse fatto della stessa pasta se giudica e chiama un *aiuto* della natura, la mancanza totale e completa di stimoli degli organi dei sensi. Così fu sempre nei costumi, continua il *Gussalli,* buono e semplice. Nè ebbe in gioventù di giovane, o in vecchiezza di senile altro che l' età, temperato in quella da una gravità affabile, in questo da una indulgenza amabilissima. Una cameretta fu sempre tutto il suo bisogno per abitare.

In sostanza, se *Giordani* ebbe passioni ed amori, sono più note di testa che di petto, come già assai bene aveva riconosciuto

il Prof. *Clerici* esaminando e ristudiando il *Giordani* da nuove fonti e con nuovi documenti, e ciò che anche dal punto di vista medico non si può che confermare, perchè un pover'uomo fisicamente gracile e perennemente neurastenico tormentato da dolori multipli, e sempre preoccupato del proprio organismo, non poteva intendere l'amore ideale che come un'elevazione, un'apoteosi, ma avere l'amore fisico come una causa di sicuro aggravamento dei suoi mali. E ciò porta a credere anche la sua deliberazione di farsi frate non per vocazione, ma per disperazione in un'età e in un momento in cui giovane normalmente ben costituito non lo avrebbe nemmen concepito. Egli doveva per lo meno essere affetto da impotenza psichica. Infatti egli vi resta non ostante il suo amore e le sue tendenze erotiche più di tre anni. Egli intendeva l'amore come ún conforto dello spirito e anche quella che avrebbe voluto far sua, egli la desiderava più come un sollievo ed un balsamo che come un bisogno dei sensi troppo a lungo compressi, poichè anche con essa con cui era da tanto tempo in relazione, si limita a chiedere un bacio... per lettera.

E curioso e dimostrativo a tal proposito il fatto che egli non ci teneva ad essere il solo ed unico amante delle sue predilette, poichè si legge come egli fosse rivale più o meno rassegnato e contento anche del Padre Ireneo Affo, dal quale rimase tanto poco offeso che gli fece l'elogio funebre. In un frammento di lettera amorosa arriva a dire alla sua fiamma pregandola di bruciare le lettere: « Io che ammetto compagni nell'amor presente, non tollero consapevoli in un lontano avvenire ».

Vi è di lui un frammento di lettere in cui si direbbe che se egli ha realmente avuto contatto con donna alcuna più che per godimento proprio, lo facesse per suscitare e godere del piacere di lei; sarebbe insomma nel linguaggio della psicopatologia sessuale stato tendente ad una forma sessuale di masochismo o passività in amore, mentre il *Sadismo* è una brutale e violenta attività amorosa. « Io m'approprio tanto i piaceri altrui, che li sento e li godo più che se fossero miei (forse ciò nasce dall'esser io male organizzato; ed esser per me stesso incapace d'ogni piacere)... Io lascio la mia amata nella sua indipendenza di persona: e così Ella può ad ogni momento rinnovarmi il libero dono di sè stessa: e così io non dico che tu sei cosa mia, ma che tu sei me: e se tu amata non mi riamassi, io mi direi cosa tua: ma poiche mi

riami, dico che io son te; e così con gran piacere amo il nostro amico, l' amo come io e come essendo te: e non mi da nessuna noia, anzi gran piacere che tu lo ami, e come essendo tu e come essendo me ».

Egli poi ammette infinita maggiore importanza alle bellezze dell' animo che a quelle del corpo: « Non è assurdo che seguiti nell' amore di donna mutata e avvilita chi ama il corpo, perchè non si muta quello che era oggetto dell'amore: potendo benissimo durarne, la bellezza materiale, perduta quella dell' anima »; in un altra lettera giustifica la simultaneità dell'amore anche contemporaneo: « N. e N. adorano una bella donna e non ostante questo, anzi per questo stesso si amano fra loro »; il che parrebbe incredibile e ridicolo a tutti: eppure è naturalissimo. Questa cosa che pare tanto strana al volgo è naturalissima. Strano e contro natura sarebbe che non si amassero tra loro quelli che adorano sì degna signora ».

« Nè peccato, nè vergogna può mai essere nell'amare, che è la più nobile e alta operazione dell' animo, esclama in un altra lettera interessante perchè rivela forse un lato nascosto della sua personalità. Ma se vergogna fosse nell' amore, anche sarebbe nell' esser capace di amare. E per contrario mi pare che non ci sia maggior imperfezione che l' incapacità di amare. Vedi come sono vilipesi gli uomini creduti inetti a certe operazioni estrinseche dell' amore; mero difetto di organizzazione: eppure disprezzato ed abominato più che le altre visibili deformità: ora mi pare assai più vile e disgraziato difetto l' impotenza di amare. E con questa impotenza anche un grandissimo ingegno mi parrebbe un mezzo uomo ».

Vi è un punto solo del suo ricchissimo epistolario alla cui lettura potrebbe apparire che non vi sia stato non solo amore platonico e spirituale, ma anche veri e propri congressi sessuali, a meno che in senso puramente mistico ed ideale di una vera fusione di anime, debbono interpretarsi le parole: « Ma che tu fosti me, ch' io fui te, questo è il nostro sacramento, ed è per noi soli ». Alcune altre frasi sembrano accennarvi: « L' amore finirà, perchè niente dura al mondo, e meno di tutto l'amore. Ma perchè intanto non godi e la sostanza materiale, e ciò che d' ornamento v' aggiunge l' immaginazione? È pur qualche cosa avere

una bella donna... Ricordati che le donne vogliono essere divertite e non sopportano lungamente i malinconici.... Oh mio caro scuoti la malinconia, sappi godere del presente »; mentre in un altro punto accenna a voler cedere ad un amico una donna amabilissima che lo ama giacchè: « Tu devi sapere a che segno (forse senz' esempio) io vivo niente per me, tutto per gli altri ».

Il *Giordani* col suo strano modo di amare, pare abbia voluto un secolo prima dar ragione a quella signora galante che preoccupata della diminuita riproduttività dei neurastenici e cerebrali d'oggidì, si domandava smarrita: « Ma che cosa avverrà quando questi uomini saranno divenuti tutto cervello? » Ben sapendo che la energia degli abbracci è spesso in ragione inversa della levatura dell' intelligenza.

Un' altra nota importante che potrebbe dare origine a molte congetture tendenti ad arrivare fino al sospetto di platonica omosessualità, è l' amore straordinario, superlativo che egli ebbe per alcuni uomini, specialmente pel *Canova:* « Io ho amato *Canova,* egli scrive, sopra tutte le cose più care di questo mondo. E non posso darmi ad intendere che egli non meritasse di essere amato mille volte di più, se non quanto alla grandezza dell' affetto che lo credo impossibile, certo quanto al merito dell' amante ». E dopo la sua morte scrive: « Ti confesso che i miei pensieri hanno spesso del delirio: figurati che alle volte non so intendere come il mondo stia senza *Canova* », mentre ad una di quelle a cui Egli fu affezionato di più cioè la *Calderara* scrive che l' amò solo di quell' amor che stima e solo, come dice il *D'Ancona,* o per l' indole sua portata all' enfasi o per spiriti più accensibili a poco a poco il suo linguaggio e i sensi che egli esprimeva paiono d' un giovinotto innamorato e arriva anche a chiamarla fra le altre « Mia stella » e inviandole per un amico il saluto « Ave gratia plena » a parole e a fatti mostrandosene entusiasticamente invaghito. Saranno state soltanto note di testa? Si domanderebbe qui il Prof. *Clerici?* Io veramente sono disposto a crederlo, come credo anche che la sua superlativa affettività verso le persone illustri che egli idolatrava lo fossero anch' esse, materiate soltanto di ammirazione e di una devozione senza limiti, che il *Giordani* che non conosceva il lato obbiettivo e voluttuoso dell' amore carnale arrivava a confondere con quella stima affettuosa che rivolgeva al bel sesso. E intese così le cose, si comprende che egli

sentisse più amore per uomini eccellenti per intelligenza, che per le donne superiori il più spesso soltanto per le doti fisiche, evanescenti e caduche, per le quali il povero *Giordani* non aveva note nella sua cetra scordata.

Della vita sessuale del *Giordani,* della stranezza dei suoi amori, della loro rapida successione, dalla *Rosa Miceli,* dalla *Massimiliana* la prima moglie di *Leopoldo Cicognara,* dalla *Adelaide Calderara* che era contemporaneamente amata anche dal *Monti,* alla *Nina Papadopoli,* alla *Giulietta Bonaparte,* alla *Ungher,* alla *Bernard* è una serie di conquiste certamente più spirituali che corporee, poichè da tutto l' insieme delle sue lettere e da quanto dice il *Gussalli* di lui si può arrivare alla conclusione che qualche cosa di manchevole certamente era in lui, nel corpo e nei sensi, e quasi per compensazione qualche cosa di esuberante nella psiche, come avviene nelle persone elevate, nei degenerati superiori, in lui, che rimase sempre scapolo, sebbene che egli amante della bontà osservi coi versi d' un biografo dell'Ariosto (?) che non è bontà sincera in chi non ha moglie. In lui l'amore non è totale, ma è sostituito dall' amicizia. La profondità e straordinarietà delle sue amicizie che col *Canova* arrivò fino al delirio, e così pure col *Cicognara,* quanta generosità e sincerità nella sua amicizia. Ben si può dire che egli vegliava sulla gloria degli amici, come madre sulla salute dei figli, arriva perfino ad assumere l' incarico di presentare una di lui opera a *Carlo Alberto;* al *Leopardi* e al *Giusti* fu largo di consigli e di conforti. Egli non solo sentiva profondo e potente l'affetto agli amici adulti, ma era in lui pure grande e premente l' amore pei bambini che lo spinse a quella nobile causa sì, ma che egli sposò con un ardore tale, da far comprendere che egli vi metteva tutta la sua anima ipersensibile e vibrante passionalmente.

Il carattere del Giordani.

Se noi stiamo al ritratto morale che di lui fa il *Gussalli* che ne era entusiastico ammiratore, noi lo dovremmo giudicare non solo per le doti dell' ingegno superiore ma per quelle dell' animo poco meno che perfetto: « La bontà era preferita da lui a tutte le altre virtù, anche all' ingegno... Non fu al mondo persona più di lui aliena all' egoismo... Ne solo amava con quanto s'aveva di

cuore i buoni, ma abborriva efficacemente i tristi.... Imperturbabile nelle avversità proprie, era nei dolori altrui facile non pure al commoversi, ma allo intenerire... A niuno che avesse bisogno di lui, sapevasi negare, facevasi tutto a tutti ». E sebbene si debba fare un po' di parte all'affetto smisurato dell'amico, pure tutta la sua vita, le sue opere, le sue sventure dimostrano in lui un' affettuosità eccessiva, un' altruismo eccezionale, una bontà infinita, unita però ad un senso profondo della propria dignità, poichè come aggiunse il *Gussalli:* « Bene è vero che ove alcuno s' attentasse trattarlo superbamente, o in qualche guisa prendergli baldanza addosso, il vedevi assumere ad un tratto tale severità di aspetto e sì autorevole maggioranza, e impeto di parole tale che non era alterigia che tosto non gli si raumiliasse, nè petulante facondia che gli potesse tener fronte ». Come era facile all' amore, così era pronto all' odio, in entrambi forse eccessivo e infatti il *Gussalli* osserva : « potè darsi chi negasse lui esser buono, per questo che anche fu potente nell' odio e negli sdegni, sebbene il *Gussalli* accenni che vi fu chi lo notò di incostanza, perchè disamò cui prima aveva posto affetto, egli sostiene che fu sempre immobile sia negli affetti come nelle opinioni, e così chiude la sua apoteotica biografia morale del suo maestro:

« Lui astiavano intensissimamente gli ignoranti presuntuosi, gli inverecondi, i vili, i volubili, i perfidi, gli impostori, gli egoisti: perchè era eminentemente il contrario di questi vizii: cioè eminentemente ed efficacemente generoso, sapiente, modesto, animoso, leale, magnanimo, filantropo. Era insomma quello che una arcana potenza arbitra del tutto dona con lunghi intervalli alle generazioni : vo' dire un uomo per ogni parte completo. Tale passò per questo mondo *Pietro Giordani:* famoso del suo nome, se altri mai del suo secolo : per le facoltà della mente noto appena per altro che per quello che, lottando contro i tempi, gli fu possibile mettere in luce: per le prerogative del cuore non ben conosciuto se non da pochissimi, lodato quasi da nessuno... Chi rendesse del *Giordani* ritratto perfetto, dubito che potesse ottenere piena fede, o non anzi essere sospettato d' aver ubbidito piuttosto alla propria immaginazione che alla verità; perciocchè tal mente e tal cuore a pena la natura, poco amica delle perfezioni, lascia qualche rarissima volta essere su questa terra divisamente, trovarli

congiunti in un solo individuo, tanto è cosa inusitata, da parere piuttosto impossibile.

Era così grande profondo ed antico l'attaccamento del *Gussalli* al *Giordani* che sente egli stesso il bisogno di mettersi in guardia contro il pericolo di non essere completamente creduto, ad ogni modo è certo che il *Giordani* come fu dotato di una mente acuta confortata da una memoria, che il *Gussalli* chiama prodigiosa e che a lui faceva da biblioteca, così era grande la sua affettuosità, e se lacuna esisteva era per conseguenza della sua malattia nell'energia e nella volontà.

Il *Giordani* si lasciava molto spesso indurre dalle persone che sapevano imporsi come che sia alla sua stima, a fare e a dire cose di cui si dolse d'aver fatto e d'aver detto in altri tempi: compone il panegirico di *Napoleone* per suggestione del *Brighenti*, quello del Conte *Dal Toso* per violenza che gli fece il fratello (vedi dedica alla Contessa *Loschi Dal Verme*), si astiene dal proseguire nell'analisi della *Pastorizia dell'Arici* perchè si lasciò comandare da un servitore del Governo Austriaco, l'*Acerbi*, e infine si adattò alle intenzioni del Governatore Austriaco, che era quello di gettar dell'acqua nell'entusiasmo Italiano dei Milanesi per lo *Sgricci*, lasciandosi adescare da un malaccorto compiacimento di critico avveduto, nello scoprire qualche lato men che sincero dell'opera dello Sgricci. A dire il vero lo scritto primo sullo Sgricci fa poco onore al *Giordani* È un continuo giuoco di scherma nel quale tenta di ferire togliendo e concedendo a volta a volta con pochissima coerenza e scarsa sincerità. Ed è poi una troppo ingenua confessione di aver scritto proprio per ordine del Conte Francesco Saurau (vedi vol. 3°, pag. 248).

Egli dunque dotato di mente geniale, non mancava però di lacune, che al *Gussalli* suo ammiratore troppo parziale e di profonda cultura letteraria soltanto non poterono che sfuggire, tanto egli era ottenebrato nel giudizio da quello spendido astro, ma che per noi hanno valore perchè servono a meglio comprenderlo e giudicarlo coi lumi che il *Lombroso* ci diede nel suo « *Genio e Follia*. » Figlio di un imbecille; egli stesso a proposito del padre esclama: « Oh gli imbecilli non son buoni a niente »; egli è costretto in un'altra lettera a confessare ciò che spesso accade delle produzioni geniali, che gli sgorgano dal subcosciente; al *Pezzana* infatti scrive: « Ma sappi che per lo più scrivo alla cieca

e condotto da non so quale istinto e se talora mi fo sopra a me stesso ad esaminarmi, mi confondo ». Più esplicita dichiarazione del meccanismo del subcosciente, non si potrebbe ottenere dalla controprova perfino che la coscienza invece di rischiararlo lo ottenebra di più.

La preponderanza in lui della intelligenza e del sentimento, per una di quelle lacune che si rivelano sempre anche nei soggetti più perfetti che doveva portarlo ad una diminuzione delle energie volitive, fu senza dubbio anche la conseguenza delle sue tristi condizioni fisiche e della malattia originaria di cui fu vittima per tutta la vita. Egli fu eccessivo nell' odio e nell' amore. Dice egli stesso « che tanto sa l' uomo amare quanto sa odiare, e senza grande sdegno del male nessun bene si fa. » Sì è vero, ma ciò che è eccessivo è morboso; non si può spiegare altrimenti che con lo squilibrio delle qualità psichiche, e alcunchè di eccedente da una parte come di manchevole dall' altra; nessuno sarà mai che possa negare esservi nella natura d'uomo e di scrittore del Giordani. Purtroppo vuolsi confessare, che gli uomini buoni e in tutto equilibrati e quindi moderati. non sono quelli che levano fama straordinaria intorno a se: pare che di questi vada scomparendo sempre più lo stampo; mentre è certo che tutti indistintamente siamo inclinati all' ammirazione dello straordinario.

Anche nelle produzioni geniali della sua mente, ha influito il carattere nello spiegare certe contradizioni mentre della piena degli affetti, dell' esuberanza dei sentimenti altruistici si compiace la poesia, egli di proposito e deliberatamente volle e seppe essere soltanto prosatore talchè disse: « Io ho un maledetto vizio (nè per abominarlo ho potuto mai estirparlo) di cadere nei versi scrivendo prosa, di che difficilmente poi m' avvedo e scrive pregando di romperli come si può ». Curioso questo *Giordani!* Faceva versi senza volerlo, scrivendo prosa e con sì grande facilità a farli e poi a riconoscere di averli fatti e per giunta con tanta potenza d' affetti d' ogni qualità, buoni e cattivi, e non volle (e si potrebbe anche dire non seppe perchè i pochi che ci restano sono invero bruttini), mai deliberatamente provarsi nella poesia, che pure domanda occupazione brevissima quasi fuggevole e sola intensità di sentimento: fuoco divampante più che lenta intensità di passione; mentre anche la prosa, per essere di quella che resta e si fa leggere quanto la poesia ha bisogno di afflato.

La mente del Giordani.

Esclusivamente intento a guardare per entro il suo animo, a scrutarne i sentimenti, a notomizzarne le impressioni, in preda a grave malinconia, il Giordani resta quasi del tutto estraneo alla natura esterna, come se la bellezza del creato nessuna attrattiva abbia per lui. Le sue lettere sono piene zeppe di sentenze, confronti, geremiadi, definizioni astratte di affetti e passioni umane, di dissertazioni sull'amore, l'amicizia, la gioia, il dolore, di giudizii su uomini e avvenimenti, sulle miserie umane, sul mal governo dei principi e la servilità dei popoli; qualche volta fa capolino persino la speranza in un miglioramento delle condizioni sociali, mediante riforme nei pubblici ordinamenti. Ma non ostante il grande acume, il vasto ingegno, la erudizione straordinaria, la conoscenza di opere infinite, tutto resta muto intorno a lui: il verde dei campi, le messi ubertose, il lieto canto degli uccelli, la gioia degli animali in riposo, il cielo sereno o il cupo rombar del tuono, le tranquille notti d'estate, il gelido plenilunio invernale. Sciupò gli anni della giovinezza in una passione non degna di lui, e quindi diventato uomo curò sempre quasi con paura, di cancellarne ogni traccia.

Così scrive di lui il *Capasso* che ben comprese e sintetizzò la mente di *Pietro Giordani:* mente sopratutto analizzatrice e scientifica che sebbene imbevuta di pregiudizii religiosi succhiati in famiglia e in convento, potrebbe al giorno di oggi essere considerata come positiva. Aveva perfettamente compreso il meccanismo dei suoi disturbi e il rapporto tra le sue funzioni turbate e la sua potenzialità psichica e la scarsezza della sua produzione. In una lettera del *Giordani* al *Montani* del 1822 pubblicata dal *D'Ancona* nel suo pregevolissimo lavoro « *Esilio e carcerazione di Pietro Giordani* », egli di sè scrive: « Più vero è l'altro rimprovero che mi fai di debolezza... Credimi tel giuro ho fatto tutti gli sforzi possibili, ma la quantità, la gravità, la lunghezza dei mali han consumate tutte le forze... Non ti dirò mai il tutto; ma una parte sola che te ne dicessi, la troveresti superiore alle ordinarie forze. E a dispetto di tutto ciò, se io avessi potuto ricuperare almeno la salute, se non avessi tanti gravi e insanabili mali fisici, l'animo mio, benche non più eretto, ma prostrato in terra ose-

rebbe ancora contrastare e insultare gli altri mali. Ma che vuoi pretendere dopo anni di agonia da un moribondo? »

Egli aveva una concezione esattamente monistica dei rapporti del fisico sul morale e in un frammento dei suoi studi filosofici giovanili, scrive queste righe che potrebbero essere sottoscritte dal *Ribot* o da altri cultori della moderna filosofia scientifica: « Quei movimenti dell' anima più gagliardi che si chiamano affetti o passioni, nascono o sono piuttosto accompagnati da organici movimenti al cuore: onde non molto esattamente si è detto da molti il cuore essere la sede degli affetti, al contrario i movimenti ossia le mutazioni di esistenza nell' anima che si fanno per l' azione dello intendere vengono dai movimenti del cerebro; che però si è chiamato sede dei pensieri dell' intelletto e delle altre facoltà di questo genere come memoria, raziocinio, ecc. ecc. ».

Era la sua una mente filosofica e positiva, profondamente colta ed erudita, concettosa, ed infatti egli che fu un valente epigrafista ed un ottimo prosatore, non tentò neppure di essere poeta, che gli unici versi inediti che di lui esistono e che debbo alla gentilezza del valente poeta Prof. *Boni*, sono anche da lui giudicati men che mediocri, ma anche in essi si rileva il taedium vitae, il *leit. motiv* di tutti i neurastenici. Sono versi che dovrebbero essere d' amore e paiono usciti da una corsia d' ospedale: sono scritti nel 1796 e sembrano il saluto di un morituro, che tale egli sempre si credeva, cosicchè anche l' unica sua manifestazione poetica, non poteva che integrare quell' ossessione che fu in lui pressochè costante in tutta la vita:

Alfin Madonna, ogni speranza è vana
Altri mel dice, ed io purtroppo il sento
Che la mia ultim' ora non è lontana.
Ogni foco vital è quasi spento
Immota e torbida una e l' altra luce
Fuor le voci interrotte escono a stento
. . . .
. . . .

Appena i 'vivo, e sol di voi, ben mio
E di questo ragiono doloroso
Che con il cor vi mando ultimo addio.
Più che il morir ben più mi tiene ansioso
Che lontano da voi, lontan da tante
Anime care i 'moro: ahi fato odioso!

Sono versi letteralmente pedestri, ma da cui spira la profonda e reale convinzione della insanabilità delle sue sofferenze, e quel senso di prossima e sicura morte che è la caratteristica dei neurastenici costituzionali, ed organicamente deficienti ed esauriti: in cui tutte le funzioni fisiologiche sono così depresse ed intorpidite; che la gioia di vivere dell'uomo sano e normale, si trasforma in loro invece nella voluttà della morte, la grande pausa finale dopo i tanti tormenti dei neurastenici, che non sono ammalati immaginarî nel senso di finti o simulatori, ma veri e propri infermi con alterazione di tutte le funzioni psichiche e perciò anche dell'immaginazione che a contenuto egocentrico ed ipocondriaco fa da moltiplicatore in progressione geometrica dei loro malanni subbiettivi, che obbiettivamente crescono soltanto invece in rapporto semplice ed aritmetico. Ecco perchè oggidì i neurastenici vengono ancor suddivisi in psicastenici quando siano prevalenti i disturbi psichici come avviene appunto negli intellettuali o cerebrali, in quelli cioè in cui prevale il lavoro psichico sul fisico, essendosi verificato che è l'organo che prevalentemente si affatica che più presto risente le conseguenze dell'intossicazione e del turbato ricambio che è il carattere costante di tutti i neurastenici, sia di quelli ereditari, e perciò originari, che di quelli solo occasionali ed acquisiti.

Ecco perchè *Giordani* non fece la grande opera, ecco perchè tutta la sua enorme cultura nelle lettere greche e latine, tutte le ricchezze della sua prodigiosa memoria poco gli valsero poichè egli di tutto facilmente si stancava; anche alla vita del *Padre Ireneo Affò* egli si era accinto con grande amore, ma anche da essa come di tante opere da lui ideate, presto se ne staccò e non vi pensò più che tanto.

Anche la sua facilità nello scrivere presto passò, egli stesso nota con rammarico che venne sempre e andò crescendo lo stento, e doveva essere il contrario. In tutta la vita, anche negli ultimi anni, come ben nota il *Costa,* sebbene fossero, come vedemmo, quelli che passò relativamente meglio, egli fu un neurastenico psicastenico e perciò sempre melanconico e depresso. Nelle lettere dirette al *Gioia* e pubblicate appunto dall'altro nostro valoroso concittadino il Prof. *Emilio Costa* dell'Università di Bologna, domina una dolorosa mestizia come di uomo che ha già provate tutte le amarezze della vita ed affranto dai dolori e già innanzi

negli anni, non può più chiedere conforto che alla morte. Si può dire che per lui la vita fu uu continuo desiderio della morte, che tentò realmente da giovane, che poetò da maturo, che vivamente desiderò anche da vecchio: quegli ultimi anni per lui fisicamente se non dei peggiori, furono terribili anche per un'altra fobia da cui fu colto, fino ad essere per lui una vera ossessione, perchè sentiva a poco a poco venir meno la potenza dell'ingegno e traeva i suoi giorni nel terrore continuo di aver prima a perdere del tutto le doti della mente che la vita.

Nel Marzo del 1847 scriveva al *Gioia:* « Mio caro *Gioia*. Io pochissimo posso muovermi e pochissimo mi muovo anche nei giorni meno cattivi. Son debolissimo. Son proprio invecchiato assai, ma non me ne lamento ». Anche questo è un altro sintomo costante nei neurastenici di fare a tutti una lunga filastrocca dei loro mali e di essere invece persuasi di non parlarne mai. « Gli ammalati col cartellino », li chiamava Charcot, perchè vengono dal medico con un foglietto, appunto per paura di dimenticare uno dei tanti sintomi che in una lunga filza tengono davanti agli occhi, per vuotare tutto il sacco dei loro mali sulla soma del povero medico, e così essi si alleggeriscono e se ne vanno più tranquilli, mentre se non usassero di quest' istintivo artifizio, uscendo e tornando loro alla memoria un sintomo dimenticato, sarebbe questo sufficente a togliere il valore morale della visita, che ha tanta importanza nella cura razionale dei neurastenici, prevalentemente psicoterapica.

Nello stesso giorno, p. es. 26 marzo, in cui aveva scritto al *Gioia* e con cui pure aveva caricate le tinte, col *Gussalli* con cui era in maggior confidenza è ancora più preciso: « Io non ho veramente alcuna malattia: ma un' estrema debolezza annunziatrice del prossimo fine. Però mi fai gran piacere dicendomi che ti vedrò almeno in Maggio e forse fin là posso arrivare (almeno mi sembra) ».

La costituzione ereditata adunque del Giordani, la malattia della quale egli aveva fatto già da se un'autodiagnosi, sono adunque la più vera e importante ragione e la miglior risposta a tutti quei letterati studiosi del *Giordani*, come il *Dalla Giovanna*, i quali non si sanno persuadere come non si possegga di lui alcuna opera di polso quantunque si conservino di lui quattordici volumi di scritti varî; mentre io mi lusingo che se non altro il mio mo-

desto studio debba servire anzi a dimostrare come stando così ed essendo egli in così gravi e meschine condizioni di salute non solo non è da meravigliarsi che la grande opera non vi sia, ma è invece tutt' affatto comprensibile e sufficente ad essere ammirato ciò che ha prodotto, che non poteva appunto essere che frammentario e breve, come intermittente e saltuaria, era la produzione alterna della sua mente, in preda ad una specie di claudicazione intermittente funzionale psicastenica.

Che importa nella quantità ed ampiezza della sua produzione che egli avesse sortita da natura un' anima impetuosa, si *desinent vires?* L' anima impetuosa serviva bensì, come osserva il *Dalla Giovanna,* a fargli amare anzi idolatrare gli amici, e altrettanto a odiare chi gli faceva del male. Ma anche questa eccessività è pur essa una stigmata neurastenica del campo affettivo, che non ha nulla a che fare col potenziale e colla durata della resistenza psichica necessaria per condurre in porto un' opera geniale ed imperitura. Egli aveva invece la caratteristica dei psicastenici anche d' ingegno che volano alto, ma non lontano; e mentre la produzione intellettiva è soggetta a fatica, facilmente accusabile dal neurastenico, nel campo affettivo essa è assai meno rilevabile, e nell' altruismo di cui egli si compiaceva non si esauriva certo come nella elaborazione dei suoi scritti, che non erano sole creazioni artistiche ricavate dal subcosciente, ma veri e propri studi comparativi che dovevano certamente costargli notevoli veglie e fatiche. È oggidì dimostrato che il lavoro intellettuale tranquillo e pacifico, senza emozioni ed ansie, può essere tollerato per lungo tempo, ma quando si ha a che fare con un individuo sano e normale e di costituzione robusta; ma non come nel *Giordani* gracile e delicato, che aveva consumata la sua giovinezza fra malattie e inquietudini d' animo, e studio eccessivo.

Il *Giordani* così dice di se stesso scrivendo al *Papi* nel 1813: « Tutta la mia puerizia e l' adolescenza fui continuamente infermo e quasi moribondo e malinconicissimo ». Nel principio della gioventù, balestrato dalla fortuna per non aver potuto sopportare le strettezze della soggezione domestica. Sempre poi debole di salute, incapace di fatica, malinconico, senza la quiete e il vigore che agli studi bisogna... Ma io che disamo la fatica (la quale non potrei sostenere) sono insensibile affatto alla lode e al biasimo: onde non solo di comporre, ma neanche di studiare mi brigo, contento

negli anni, non può più chiedere conforto che alla morte. Si può dire che per lui la vita fu uu continuo desiderio della morte, che tentò realmente da giovane, che poetò da maturo, che vivamente desiderò anche da vecchio: quegli ultimi anni per lui fisicamente se non dei peggiori, furono terribili anche per un'altra fobia da cui fu colto, fino ad essere per lui una vera ossessione, perchè sentiva a poco a poco venir meno la potenza dell'ingegno e traeva i suoi giorni nel terrore continuo di aver prima a perdere del tutto le doti della mente che la vita.

Nel Marzo del 1847 scriveva al *Gioia:* « Mio caro *Gioia.* Io pochissimo posso muovermi e pochissimo mi muovo anche nei giorni meno cattivi. Son debolissimo. Son proprio invecchiato assai, ma non me ne lamento ». Anche questo è un altro sintomo costante nei neurastenici di fare a tutti una lunga filastrocca dei loro mali e di essere invece persuasi di non parlarne mai. « Gli ammalati col cartellino », li chiamava Charcot, perchè vengono dal medico con un foglietto, appunto per paura di dimenticare uno dei tanti sintomi che in una lunga filza tengono davanti agli occhi, per vuotare tutto il sacco dei loro mali sulla soma del povero medico, e così essi si alleggeriscono e se ne vanno più tranquilli, mentre se non usassero di quest' istintivo artifizio, uscendo e tornando loro alla memoria un sintomo dimenticato, sarebbe questo sufficente a togliere il valore morale della visita, che ha tanta importanza nella cura razionale dei neurastenici, prevalentemente psicoterapica.

Nello stesso giorno, p. es. 26 marzo, in cui aveva scritto al *Gioia* e con cui pure aveva caricate le tinte, col *Gussalli* con cui era in maggior confidenza è ancora più preciso: « Io non ho veramente alcuna malattia: ma un' estrema debolezza annunziatrice del prossimo fine. Però mi fai gran piacere dicendomi che ti vedrò almeno in Maggio e forse fin là posso arrivare (almeno mi sembra) ».

La costituzione ereditata adunque del Giordani, la malattia della quale egli aveva fatto già da se un'autodiagnosi, sono adunque la più vera e importante ragione e la miglior risposta a tutti quei letterati studiosi del *Giordani,* come il *Dalla Giovanna,* i quali non si sanno persuadere come non si possegga di lui alcuna opera di polso quantunque si conservino di lui quattordici volumi di scritti varî; mentre io mi lusingo che se non altro il mio mo-

desto studio debba servire anzi a dimostrare come stando così ed essendo egli in così gravi e meschine condizioni di salute non solo non è da meravigliarsi che la grande opera non vi sia, ma è invece tutt' affatto comprensibile e sufficente ad essere ammirato ciò che ha prodotto, che non poteva appunto essere che frammentario e breve, come intermittente e saltuaria, era la produzione alterna della sua mente, in preda ad una specie di claudicazione intermittente funzionale psicastenica.

Che importa nella quantità ed ampiezza della sua produzione che egli avesse sortita da natura un' anima impetuosa, si *desinent vires?* L' anima impetuosa serviva bensì, come osserva il *Dalla Giovanna,* a fargli amare anzi idolatrare gli amici, e altrettanto a odiare chi gli faceva del male. Ma anche questa eccessività è pur essa una stigmata neurastenica del campo affettivo, che non ha nulla a che fare col potenziale e colla durata della resistenza psichica necessaria per condurre in porto un' opera geniale ed imperitura. Egli aveva invece la caratteristica dei psicastenici anche d' ingegno che volano alto, ma non lontano; e mentre la produzione intellettiva è soggetta a fatica, facilmente accusabile dal neurastenico, nel campo affettivo essa è assai meno rilevabile, e nell' altruismo di cui egli si compiaceva non si esauriva certo come nella elaborazione dei suoi scritti, che non erano sole creazioni artistiche ricavate dal subcosciente, ma veri e propri studi comparativi che dovevano certamente costargli notevoli veglie e fatiche. È oggidì dimostrato che il lavoro intellettuale tranquillo e pacifico, senza emozioni ed ansie, può essere tollerato per lungo tempo, ma quando si ha a che fare con un individuo sano e normale e di costituzione robusta; ma non come nel *Giordani* gracile e delicato, che aveva consumata la sua giovinezza fra malattie e inquietudini d' animo, e studio eccessivo.

Il *Giordani* così dice di se stesso scrivendo al *Papi* nel 1813: « Tutta la mia puerizia e l' adolescenza fui continuamente infermo e quasi moribondo e malinconicissimo ». Nel principio della gioventù, balestrato dalla fortuna per non aver potuto sopportare le strettezze della soggezione domestica. Sempre poi debole di salute, incapace di fatica, malinconico, senza la quiete e il vigore che agli studi bisogna... Ma io che disamo la fatica (la quale non potrei sostenere) sono insensibile affatto alla lode e al biasimo: onde non solo di comporre, ma neanche di studiare mi brigo, contento

di trarre da superficialissimi studii un po' di narcotico onde garantirmi da noiosi pensieri ».

Il Giordani era minato dall' origine e non poteva che riuscire tal quale fu, gracile e neurastenico poichè l' ereditarietà ha delle leggi fatali verificate anche nella sua morte. In una sua lettera trovasi scritto così, quasi prevedendo il genere e la causa della sua morte: « Figurati che mi prenda un' apoplessia, morte della mia famiglia, come potrei parlare? » La sua ereditarietà nervosa e mentale spiega anche la forma della neurastenia da lui sofferta che è appunto quella che si verifica in quelli che hanno una labe gentilizia assai tarata, e in cui la neurastenia è congenita e irriducibile. E anche il giudizio dello stesso *Giordani* sui suoi parenti non è molto lusinghiero specialmente dal lato materno: « Che hai detto della sorella di nostra madre? Saprai che ha avuto l' estrema unzione. Ma anche lei era una gran matta buzarona. Vero è che della zia non m' importa un.... quel che m' incresce è mia madre che se ha fatto la puttana, è stato più per debolezza e circostanze che per vizio ». I brevi e fugaci accenni alla vita vissuta in famiglia, fanno pena, si direbbe che il solo tornare con la memoria a quel tempo gli faccia paura: « I miei genitori — scriveva nel 1803 a suo cugino L. Uberto Giordani — mi hanno fatto tanto infelice per tanti anni, mi han mostrato sì poco di vero amore, e tanto forse d' ingiusto disprezzo, ch' io per non morir di malinconia, non ho miglior partito che non pensare al passato e considerarmi oramai senza famiglia ».

Che egli fosse stato mal educato fisicamente e psichicamente, e che a ciò addebitasse in gran parte tutti i suoi mali lo si desume dalle norme educative che egli propugna e di cui si fa fervente apostolo dell' educazione, che deve preservare dal guastare l' infantile età e spegnere nel germe l' uomo futuro... La massima parte degli uomini non ha ancora finito di vagire che ha sofferte già non sanabili offese nelle sue corporali ed intellettuali facoltà. Chi è che abbia cura o pensiero perchè una mente sana possa abitare un corpo sano del suo figliuolo? Chi riesce a scappar sano e intero alle orribili lusinghe degli esecrabili castratori degli intelletti? E che possono poi su queste povere mutilate menti giovare e maestri e libri e consigli ed esempi, tardi ed inutili soccorsi, come di lucidi raggi all' acciecato? Che se pure taluno rarissimo e per eccellente natura o per fortuna men rea, salvi dall' in-

fernale malefizio un piccol resto d'intellettuale attività, questi pur debbono per tutta la vita deplorare le imperfezioni e le contraddizioni che inserite dalla prima educazione fecero invincibile resistenza agli studii e agli sforzi di tutta la vita ». Il *Chiarini* nel suo bel lavoro « *Sui primi anni e i primi scritti del Giordani* », così delinea l'ambiente famigliare in cui egli crebbe: « E stimata con ragione grave sciagura rimanere in tenera età privi dei genitori: ma è sciagura non meno grave avere genitori che non ti amino e non t'intendano. Questa sciagura toccò a *Pietro Giordani,* nato a Piacenza il 1° Gennaio 1774 da *Giambattista Giordani* e da *Teresa Sambuceti:* ed egli sentì tanto maggiormente la sua sciagura, quanto ebbe ingegno vivace ed animo affettuoso sensibilissimo. In casa comandava la madre, donna d'animo duro e tirannico, religiosa ed avarissima: il padre non aveva voce in capitolo; era pei figliuoli uno strumento docile in mano della madre tirannica e niente altro. Solo consiglieri della madre erano, s'indovina subito, i preti ». In linguaggio psichiatrico il *Giordani* era figlio di una pazza morale e di un deficiente imbecille: da simile copia uscì oltre ad un frate e ad una suora, il povero *Pietrino* e fu buon per lui se di fronte alle fatali leggi della degenerazione, egli diventò un psicastenico d'ingegno, che rimase però, fortunatamente per la sua discendenza sempre scapolo, perchè molto probabilmente anche fisicamente sterile ed impotente. Ed è così infatti secondo la legge di *Morel* che entro la 4ª generazione si spegne la progenie dei degenerati, quando con incroci più favorevoli alla eternità della specie non si abbia la tendenza alla rigenerazione, che forse in lui si manifestò col rivelarsi egli almeno un degenerato superiore, secondo le leggi dell'equivalenza patologica dell'ingegno geniale e del talento sostenute con tanto calore, per quanto ancora tanto discusse, dal *Lombroso.*

Il caso mio del *Giordani* che non fu un genio ma un uomo di grande talento, e di acutissimo ingegno, di vasta e profonda cultura di letterato, e che trovammo affetto da una forma originaria degenerativa, di miseria organica e di psicastenia costituzionale e perciò cronica e inguaribile può servire di conferma alla teoria del valoroso nostro antropologo? A me pare di si. Ad ogni modo lo studio dell'uomo insieme a quello dello storico e dello scrittore, che la moderna critica letteraria scientifica pone come fondamento positivo delle sue ricerche, ha bisogno per essere

completo e dimostrativo di ricorrere a cognizioni d'ordine medico e psichiatrico, che bene spesso arrivano, come ci lusinghiamo debba apparire nel caso nostro, a ciò, che la critica letteraria pura talvolta non riesce ad afferrare.

Nè ciò parmi si possa considerare come una mancanza di rispetto verso le nostre glorie, perchè l'indagine portata sulle pieghe nascoste del loro organismo, non viene mai a scemarne la loro grandezza, ma a meglio spiegarne la genesi e il meccanismo della stessa, poichè è ben noto, come giustamente osserva un proverbio spagnuolo, che tutti grandi e piccoli abbiamo un angolo nascosto su cui non si vorrebbe vedere una lampada accesa.

Dopo il nostro esame sulla disgraziata vita del *Giordani*, cosparsa di sventure e ripiena di tali infermità, l'ammirazione nostra non è certo scemata per lui, anzi essa ci riempie l'animo di stupore e insieme di meraviglia memore e reverente, la fama che egli seppe egualmente meritarsi a dispetto della sua meschina costituzione, e mentre il *Della Giovanna* che tanto studiò il *Giordani* ed altri critici si meravigliano come con tanto ingegno egli abbia prodotto così poco, noi davanti ai 14 volumi delle sue opere e del suo epistolario, nel mentre comprendiamo la relativa scarsità delle prime, valutiamo l'enorme e infinita molteplicità delle lettere da lui scritte. La lettera infatti è la composizione che meno affatica la mente perchè può sempre finirsi quando si vuole, diversamente da un'opera, ed è anzi questa grafomania epistolare un'altro carattere assai comune dei neurastenici, una valvola di uscita, una parentesi desiderata da loro come una specie di rivulsione psichica dei loro malanni, che nel momento in cui li comunicano agli altri per una legge di diffusione esosmotica psicologica, pare a loro di sentirli assai meno. per il principio ben noto del *pluribus intentus minor est ad singula sensus*. La lettera è la composizione letteraria per eccellenza dei neurastenici; l'epigrafe che presuppone un lavoro intenso ma breve; il discorso, l'opuscolo sono le produzioni le più in rapporto alla profonda cultura ed erudizione di cui era dotato il Giordani, mentre a lui esperto scrittore e con pieno possesso della forma non arrecavano grande fatica: ma non si poteva pretendere di più da un uomo che per quanto abbia certamente esagerate le sue sofferenze, come tutti i neurastenici e tanto più quando sanno scrivere così bene come

lui, era certamente sempre più o meno sofferente e assolutamente incapace ad un' intensa e continua produzione cerebrale, cosicchè se anche egli avesse voluto non avrebbe potuto far di più, di quanto però fu sufficiente a celebrarlo primo scrittore di prosa del principio del secolo scorso.

Come al principio, così alla fine del lavoro, se questo in qualche cosa può essere riuscito interessante, debbo ripetere che il merito spetta al Prof. Clerici che non solo me ne ha offerta l' occasione, ma me ne ha in ogni modo facilitata l'esecuzione.

BIBLIOGRAFIA GIORDANIANA CONSULTATA

1. — **P. Giordani** - Opere (Ed. N. Gussalli), Vol. IV - Milano, 1834-62.
2. — **G. Chiarini** - P. Giordani. I primi anni e i primi scritti - *Nuova Antologia*, 1885, vol. 55.°
3. — **Scarabelli Luciano** - Alcuni cenni della vita di Pietro Giordani - 1849.
4. — **I. Della Giovanna** - Pietro Giordani e la sua dittatura letteraria - Milano. Fratelli Dumolard, 1882.
5. — **Carlo Malaspina** - Prose inedite a Pietro Giordani, precedute da alcune notizie sulla vita e sulle opere dello stesso - Parma, Rossetti, 1848.
6. — **Pietro Giordani** - Lettere scelte inedite o rare con prefazione di Amedeo Roux, pubblicate ed annotate da Emilio Costa - Parma, Battei, 1886.
7. — **A. D'Ancona** - La prigionia di Pietro Giordani e l'esilio e carcerazione di Pietro Giordani.
8. — *Nuova Antologia* — Fasc. 16 marzo e 16 giugno 1899 - 16 marzo e 10 aprile 1905.
9. — **G. Capasso** - La giovinezza di Pietro Giordani - Parma, Ed. Battei.
10. — **Clerici** (G. P.) - Alcuni episodi della vita di Pietro Giordani - Parma, Luigi Battei ed. 1907.

    » » - Un articolo inedito di P. Giordani - (*Rivista d'Italia*, fasc. del Maggio 1908).

    » » - Pietro Giordani, G. Acerbi e la *Biblioteca Italiana* (*Rivista d'Italia*, fasc. del giugno 1908).

MANICOMIO PROVINCIALE DI PERUGIA

DIRETTO DAL

PROF. CESARE AGOSTINI

SOPRA UN CASO DI PRDLUNGATA RITENZIONE D'ORINA

D'ORIGINE ISTERICA

DOTT. C. VITALI

M. Angela di anni 29, casalinga, coniugata, entra al Manicomio il 18 luglio 1907.

Suo padre abusava di alcoolici, ma non soffriva di speciali infermità; cessò di vivere ancor giovane per un infortunio sul lavoro. La madre è tuttora vivente e gode buona salute; un fratello è sanissimo, e anche il gentilizio dal ramo collaterale è incolume. La M. è figlia primogenita, nacque a termine ed ebbe allattamento da varie nutrici. Del resto da bambina non ha avuto malattie di carattere ed è cresciuta sana, dimostrando anzi uno sviluppo precoce. A 13 anni era già mestruata ed ha avuto sempre regolare tale funzione, solo che in qualche periodo è stata abbondante e accompagnata da qualche dolore.

Ancora giovanissima dovè pensare a sè stessa perciò prestò servizi privati e per tre anni lavorò in uno stabilimento commerciale. Poteva avere 16 anni quando cominciò ad amoreggiare con quegli che fu poi marito ed ebbe con esso prima del matrimonio un bambino, tuttora vivente e di buona salute. Si coniugò a 22 anni ed ebbe in seguito un parto prematuro ed un altro bambino. Il matrimonio fu per la M. causa di gravi dispiaceri morali, perchè il marito, il quale, aveva fino da bambino sofferto di attacchi convulsivi eclampsici, tornò ad avere disturbi gravi di natura indubbiamente epilettica. Il poveretto veniva sovente colto dal male, finchè alla epilessia semplice essendosi aggiunta la psicosi, fu giocoforza ricoverarlo nel nostro Manicomio, dove tuttora è degente. Questa forzata separazione dopo poco tempo di vita coniugale fu per la nostra malata un forte dolore, e la vita le si presentò difficile e priva di risorse.

Una disgrazia toccata al suocero aumentò nella M. la sua pena che già provava, e d' allora cominciò a soffrire dei primi disturbi nervosi; divenne triste, sfiduciosa, senza energia; anche la salute fisica ne aveva sofferto. Era debole, pallida, aveva frequenti vertigini, disappetenza, cefalea; finchè nell' autunno 1906 ebbe improvvisamente il primo disturbo nervoso, caratterizzato da perdita di coscienza temporanea, accompagnata da fenomeni convulsivi. Tornata in sè, non era in grado di camminare, perchè impossibilitata a muovere il braccio e la gamba destra. Le era sopravvenuta una totale emiplegia. Contemporaneamente le si manifestò una intensa cefalea localizzata al vertice del capo e alla nuca.

Ricoverata all' Ospedale, ebbe convulsioni generali, continuazione dei fenomeni emiparetici, e per tre mesi ritenzione d'urina, per cui fu necessario il cateterismo.

In dodici mesi di degenza al Civico Ospedale il quadro morboso andò gradatamente migliorando: scomparvero le convulsioni, tornò normale la deambulazione e la minzione; restò invariata quella grave cefalea, per la quale aveva dei momenti di irrequietezza e fasi di depressione melanconica.

Dall' Ospedale venne condotta al Manicomio, perchè, sembra, avesse manifestato qualche idea suicida.

Esame obbiettivo.

Misure antropometriche:

Altezza	m.	1.54
Grande apertura	»	1.46
Peso	kg.	52

Cranio:

Diametro antero-posteriore	mm:	178
» trasverso	»	141
Indice cefalico	»	79
Circonferenza orizzontale	»	530
Semicirconferenza anteriore	»	270
» posteriore	»	260
Curva antero-posteriore	»	352
Semicurva anteriore	»	160
» posteriore	»	192

Curva biauricolare	mm.	305
Somma delle curve	»	1187

Faccia:

Altezza totale del viso	»	170
» » della fronte	»	67
Diametro frontale massimo	»	127
» » minimo	»	106
Altezza della faccia	»	112
Diametro bizigomatico	»	122
Indice facciale	»	108
Distanza mento-auricolare destra	»	134
» » sinistra	»	132
Angolo facciale	»	85

Generalità. — La costituzione schelettrica è regolare, lo stato della nutrizione discreto, il pannicolo adiposo sottocutaneo abbastanza sviluppato, le masse muscolari un poco flaccide, ma bene contrattili. La cute è di colorito bianco pallido, elastica, liscia, asciutta. Le mucose visibili sono pure pallide; il sistema venoso superficiale non molto appariscente. Il sistema pilifero è poco sviluppato generalmente, i capelli sono di colorito castagno-chiaro, sottili, lisci, lucenti, ma poco abbondanti e piuttosto corti, le sopracciglia rare e riunite. Il sistema linfatico non fa rilevare ingrossamento di ghiandole in alcuna parte. Si notano disturbi vasomotori intensi, ed accentuata è la dermografia.

Capo. — Cranio subbrachicefalo, di forma tondeggiante, regolare; occipite poco rilevato, protuberanza occipitale esterna sporgente. Le bozze frontali e le arcate sopraccigliari sono poco pronunciate. L'impianto dei capelli è normale; la fronte piuttosto alta, ma stretta e solcata da qualche ruga trasversale non molto profonda.

Faccia. — È di forma ovalare, un poco asimmetrica; i bulbi oculari sono piccoli, normalmente impiantati, la rima palpebrale di media grandezza, iridi di colore castagno-chiaro, palpebre normali, ciglia corte. Naso greco, solco naso labiale accentuato. Si nota ipotonia del faciale destro tanto nella condizione di riposo che di contrazione dei muscoli orbicolari delle labbra. I denti sono guasti nella maggioranza e sul mascellare superiore gli incisivi

sono mancanti. Palato ogivale, lingua rosea, umida, senza tremori, con lieve deviazione a destra. Orecchie di media grandezza con il padiglione piuttosto aderente e piatto.

Collo. — Il collo è a larga base, rotondeggiante con muscoli bene sviluppati; si avverte bene l'impulso dei grossi vasi, non si palpano ghiandole ingorgate; la fossetta del giugulo è bene marcata; la tiroide abbastanza sviluppata e un poco prominente.

Torace. — Proporzionato al resto del corpo, cilindrico, simmetrico. Le mammelle sono poco sviluppate e flaccide. Respirazione costale superiore, regolare. Alla palpazione, percussione, ascoltazione dell' ambito polmonare non si avverte alcun fatto anormale.

Cuore. — L'itto della punta si avverte al 5° spazio intercostale sulla emiclaveare; l'area cardiaca si delimita entro i limiti normali, e all'ascoltazione i toni sono netti ed abbastanza energici in tutti i focolai. Frequenza: 76 al m'.

Addome. — Tumido e prominente. La palpazione profonda riesce molesta in tutto l'ambito addominale e raggiunge il grado della dolorabilità comprimendo in corrispondenza delle ovaie, specie a sinistra.

Fegato, stomaco, milza nei limiti normali. La vescica contiene discreta quantità di urina: alla palpazione non è dolente, riesce molesta la compressione.

Arti. — Gli arti superiori sono un poco corti in relazione all'altezza. Prese le misure comparative per circonferenza non si notano atrofie muscolari; però i muscoli del braccio e della gamba destra sono ipotonici. La dinamometria a destra 60, a sinistra 65, quantunque l'inferma adoperi comunemente l'arto destro.

Sistema nerveo-muscolare. — Sensibilità specifica: acuità visiva diminuita; il campo visivo è grandemente ristretto sia per il bianco che per gli altri colori; v'è un accenno alla discromatopsia. L'udito, il tatto, l'olfatto, il gusto sono normali.

Sensibilità generale: non si notano alterazioni nella sensibilità tattile; la sensibilità di spazio è un poco diminuita; v'è iperestesia generale dolorifica; la termica è uniforme e normale. La corrente faradica è avvertita ugualmente in ogni regione, ma v'è poca resistenza alle correnti più forti.

Motilità riflessa. — Pupille regolari, simmetriche, lieve midriasi, il riflesso alla luce, all'accomodazione, al dolore è pronto e normale.

Il riflesso congiuntivale è diminuito, il faringeo quasi abolito, i plantari deboli. I riflessi addominali normali, il patellare esagerato a destra. Non si ottiene il clono del piede, non si ha il riflesso di Babinsky.

Esame psichico. — L'intelligenza della M. non è certo delle più sviluppate: l'attenzione e la memoria sono perfette, l'ideazione non è molto vivace, anzi povera e torpida; è di carattere variabile, di umore melanconico, è pretenziosa, scontenta, vi è ipertrofia dell'io. Rimane per lo più taciturna e depressa e tale stato si accentua dopo i disturbi convulsivi, fino a divenire apatica. Attende volontieri ai lavori femminili, ma resta anche di buon grado molte ore in ozio.

Le azioni psichiche riflesse sono abbastanza pronte; i sentimenti in genere buoni; ha coscienza esagerata del suo male; è perfettamente orientata sia rispetto al tempo che all'ambiente e alle persone.

Non ha illusioni, allucinazioni, impulsioni, non idee deliranti, e solo in qualche momento di subdepressione ha dimostrato il desiderio della morte; del resto l'istinto di conservazione è integro. Non v'è alterazione del linguaggio, la fisionomia è poco simpatica e poco espressiva, la mimica non vivace. Riposa discretamente, è però spesso disturbata da sogni terrifici.

Riassunto dei diari — Entra al Manicomio in stato di calma e di lucidità di mente: è bene orientata, risponde esattamente alle domande, non oppone alcuna resistenza, è ordinata nella persona. Sui primi giorni poco riposa, si nutre sufficentemente, si mantiene tranquilla e cosciente. Si lamenta di una continua cefalea che localizza al vertice del capo, per la quale si preoccupa moltissimo. Riconosce di essere stata condotta con inganno al Manicomio, ma se ne mostra indifferente; chiede notizie del proprio marito, il quale trovasi parimenti al Manicomio, e domanda di poterlo presto vedere. Tiene contegno uniforme, desidera di occuparsi, è socievole, ubbidiente e rispettosa con tutti.

Passato il periodo di osservazione viene collocata tra le lavo-

Una disgrazia toccata al suocero aumentò nella M. la sua pena che già provava, e d' allora cominciò a soffrire dei primi disturbi nervosi; divenne triste, sfiduciosa, senza energia; anche la salute fisica ne aveva sofferto. Era debole, pallida, aveva frequenti vertigini, disappetenza, cefalea; finchè nell' autunno 1906 ebbe improvvisamente il primo disturbo nervoso, caratterizzato da perdita di coscienza temporanea, accompagnata da fenomeni convulsivi. Tornata in sè, non era in grado di camminare, perchè impossibilitata a muovere il braccio e la gamba destra. Le era sopravvenuta una totale emiplegia. Contemporaneamente le si manifestò una intensa cefalea localizzata al vertice del capo e alla nuca.

Ricoverata all' Ospedale, ebbe convulsioni generali, continuazione dei fenomeni emiparetici, e per tre mesi ritenzione d'urina, per cui fu necessario il cateterismo.

In dodici mesi di degenza al Civico Ospedale il quadro morboso andò gradatamente migliorando: scomparvero le convulsioni, tornò normale la deambulazione e la minzione; restò invariata quella grave cefalea, per la quale aveva dei momenti di irrequietezza e fasi di depressione melanconica.

Dall' Ospedale venne condotta al Manicomio, perchè, sembra, avesse manifestato qualche idea suicida.

Esame obbiettivo.

Misure antropometriche:

Altezza	m.	1.54
Grande apertura	»	1.46
Peso	kg.	52

Cranio:

Diametro antero-posteriore	mm:	178
» trasverso	»	141
Indice cefalico	»	79
Circonferenza orizzontale	»	530
Semicirconferenza anteriore	»	270
» posteriore	»	260
Curva antero-posteriore	»	352
Semicurva anteriore	»	160
» posteriore	»	192

Curva biauricolare	mm.	305
Somma delle curve	»	1187

Faccia:

Altezza totale del viso	»	170
» » della fronte	»	67
Diametro frontale massimo	»	127
» » minimo	»	106
Altezza della faccia	»	112
Diametro bizigomatico	»	122
Indice facciale	»	108
Distanza mento-auricolare destra	»	134
» » sinistra	»	132
Angolo facciale	»	85

Generalità. — La costituzione schelettrica è regolare, lo stato della nutrizione discreto, il pannicolo adiposo sottocutaneo abbastanza sviluppato, le masse muscolari un poco flaccide, ma bene contrattili. La cute è di colorito bianco pallido, elastica, liscia, asciutta. Le mucose visibili sono pure pallide; il sistema venoso superficiale non molto appariscente. Il sistema pilifero è poco sviluppato generalmente, i capelli sono di colorito castagno-chiaro, sottili, lisci, lucenti, ma poco abbondanti e piuttosto corti, le sopracciglia rare e riunite. Il sistema linfatico non fa rilevare ingrossamento di ghiandole in alcuna parte. Si notano disturbi vasomotori intensi, ed accentuata è la dermografia.

Capo. — Cranio subbrachicefalo, di forma tondeggiante, regolare; occipite poco rilevato, protuberanza occipitale esterna sporgente. Le bozze frontali e le arcate sopracciglíari sono poco pronunciate. L'impianto dei capelli è normale; la fronte piuttosto alta, ma stretta e solcata da qualche ruga trasversale non molto profonda.

Faccia. — È di forma ovalare, un poco asimmetrica; i bulbi oculari sono piccoli, normalmente impiantati, la rima palpebrale di media grandezza, iridi di colore castagno-chiaro, palpebre normali, ciglia corte. Naso greco, solco naso labiale accentuato. Si nota ipotonia del faciale destro tanto nella condizione di riposo che di contrazione dei muscoli orbicolari delle labbra. I denti sono guasti nella maggioranza e sul mascellare superiore gli incisivi

sono mancanti. Palato ogivale, lingua rosea, umida, senza tremori, con lieve deviazione a destra. Orecchie di media grandezza con il padiglione piuttosto aderente e piatto.

Collo. — Il collo è a larga base, rotondeggiante con muscoli bene sviluppati; si avverte bene l'impulso dei grossi vasi, non si palpano ghiandole ingorgate; la fossetta del giugulo è bene marcata; la tiroide abbastanza sviluppata e un poco prominente.

Torace. — Proporzionato al resto del corpo, cilindrico, simmetrico. Le mammelle sono poco sviluppate e flaccide. Respirazione costale superiore, regolare. Alla palpazione, percussione, ascoltazione dell'ambito polmonare non si avverte alcun fatto anormale.

Cuore. — L'itto della punta si avverte al 5° spazio intercostale sulla emiclaveare; l'area cardiaca si delimita entro i limiti normali, e all'ascoltazione i toni sono netti ed abbastanza energici in tutti i focolai. Frequenza: 76 al m'.

Addome. — Tumido e prominente. La palpazione profonda riesce molesta in tutto l'ambito addominale e raggiunge il grado della dolorabilità comprimendo in corrispondenza delle ovaie, specie a sinistra.

Fegato, stomaco, milza nei limiti normali. La vescica contiene discreta quantità di urina: alla palpazione non è dolente, riesce molesta la compressione.

Arti. — Gli arti superiori sono un poco corti in relazione all'altezza. Prese le misure comparative per circonferenza non si notano atrofie muscolari; però i muscoli del braccio e della gamba destra sono ipotonici. La dinamometria a destra 60, a sinistra 65, quantunque l'inferma adoperi comunemente l'arto destro.

Sistema nerveo-muscolare. — Sensibilità specifica: acuità visiva diminuita; il campo visivo è grandemente ristretto sia per il bianco che per gli altri colori; v'è un accenno alla discromatopsia. L'udito, il tatto, l'olfatto, il gusto sono normali.

Sensibilità generale: non si notano alterazioni nella sensibilità tattile; la sensibilità di spazio è un poco diminuita; v'è iperestesia generale dolorifica; la termica è uniforme e normale. La corrente faradica è avvertita ugualmente in ogni regione, ma v'è poca resistenza alle correnti più forti.

Motilità riflessa. — Pupille regolari, simmetriche, lieve midriasi, il riflesso alla luce, all'accomodazione, al dolore è pronto e normale.

Il riflesso congiuntivale è diminuito, il faringeo quasi abolito, i plantari deboli. I riflessi addominali normali, il patellare esagerato a destra. Non si ottiene il clono del piede, non si ha il riflesso di Babinsky.

Esame psichico. — L'intelligenza della M. non è certo delle più sviluppate: l'attenzione e la memoria sono perfette, l'ideazione non è molto vivace, anzi povera e torpida; è di carattere variabile, di umore melanconico, è pretenziosa, scontenta, vi è ipertrofia dell'io. Rimane per lo più taciturna e depressa e tale stato si accentua dopo i disturbi convulsivi, fino a divenire apatica. Attende volontieri ai lavori femminili, ma resta anche di buon grado molte ore in ozio.

Le azioni psichiche riflesse sono abbastanza pronte; i sentimenti in genere buoni; ha coscienza esagerata del suo male; è perfettamente orientata sia rispetto al tempo che all'ambiente e alle persone.

Non ha illusioni, allucinazioni, impulsioni, non idee deliranti, e solo in qualche momento di subdepressione ha dimostrato il desiderio della morte; del resto l'istinto di conservazione è integro. Non v'è alterazione del linguaggio, la fisionomia è poco simpatica e poco espressiva, la mimica non vivace. Riposa discretamente, è però spesso disturbata da sogni terrifici.

Riassunto dei diari — Entra al Manicomio in stato di calma e di lucidità di mente: è bene orientata, risponde esattamente alle domande, non oppone alcuna resistenza, è ordinata nella persona. Sui primi giorni poco riposa, si nutre sufficentemente, si mantiene tranquilla e cosciente. Si lamenta di una continua cefalea che localizza al vertice del capo, per la quale si preoccupa moltissimo. Riconosce di essere stata condotta con inganno al Manicomio, ma se ne mostra indifferente; chiede notizie del proprio marito, il quale trovasi parimenti al Manicomio, e domanda di poterlo presto vedere. Tiene contegno uniforme, desidera di occuparsi, è socievole, ubbidiente e rispettosa con tutti.

Passato il periodo di osservazione viene collocata tra le lavo-

ratrici, dove continua a portarsi bene. La cefalea frattanto é un poco diminuita e la malata per questo è più sollevata e di buon umore. Soffre in qualche giorno di dolori ovarici, per i quali si sente costretta a rimanere anche in letto. Soffre sovente d'insonnia e le si somministra con effetto il Veronale.

Dopo poco tempo comincia a spiegare il vero carattere, e si nota che l'inferma è facile alle simpatie e alle antipatie; si mostra scontenta, esigente, strana, leggera; rimane più chiusa ed è poco sincera.

Continua del resto a lavorare e a tenere una condotta sopportabile.

Il 7 di agosto avverte per la prima volta una certa difficoltà nella minzione, che si fa ogni giorno più accentuata, fino a non potere più orinare spontaneamente. Tale inconveniente si vince sul principio con dei semicupi prolungati, finchè, neppur questi giovando, viene praticato il cateterismo due o tre volte al giorno. Si esamina accuratamente l'apparato urinario che si riscontra normale. Il cateterismo, non dà alla paziente alcuna molestia, però la mano dell'operatore incontra sulle prime volte una certa resistenza ad entrare in vescica e precisamente in corrispondenza dello sfintere. Tale resistenza non si avverte più alle ulteriori operazioni. L'orina sgorga facilmente, è limpida, ha odore urinoso e ad un primo esame chimico qualitativo non presenta alterazioni; la quantità è però notevolmente aumentata, verificandosi una intensa poliuria, in modo che la quantità giornaliera oscilla dai 3 ai 5 litri.

L'inferma è passata all'infermeria, anche perchè va facendosi più strana e più irrequieta. Dall'agosto al gennaio 1908 l'inferma non lascia notare fatti di speciale importanza all'infuori della ritenzione di urina. Il 16 gennaio incomincia ad avere convulsioni generali a tipo tonico-clonico, archi di cerchio, rigidità di tutto il sistema muscolare, digrignare di denti, grida alte e prolungate. Gli accessi si vanno ogni giorno moltiplicando, e giunge ad averne fino 50 nelle 24 ore. Gli accessi cadono generalmente nella giornata, non sono però mancati anche di notte. Durante questo periodo accessuale l'inferma è in stato di subcoscienza, e quando torna in sè accusa senso di soffocazione, nodo alla gola, dolore all'epigastrio, cefalea, dolori ovarici, debolezza estrema. L'appetito è scarso, sente grande bisogno di bere e le condizioni generali sono notevolmente deperite. L'alvo è sempre regolare.

L'11 febbraio la minzione che dal 7 agosto del precedente anno si effettuava a mezzo di regolare cateterismo, torna improvvisamente spontanea, dopo un periodo prolungato di accessi convulsivi. L'inferma non vi ha fatto alcuno sforzo, nè ha provato dolore o sensazione molesta. Anche appresso l'urinazione si compie spontanea e regolare a seconda del bisogno.

Intanto anche i disturbi convulsivi si sono fatti più miti e hanno tendenza a diminuire anche di numero. La M. migliora di fisico, riprende le sue occupazioni, torna più docile e più socievole.

Nel caso in parola la cura usata fu puramente suggestiva, avendole somministrato delle pillole di mica-panis e avendola rassicurata nella guarigione, nella quale essa stessa fidava, perchè all'Ospedale aveva sofferto ugualmente di ritenzione di urina e poi ne era guarita spontaneamente.

*
* *

La ritenzione di urina nell'isterismo è un sintoma non raro: la letteratura infatti è abbastanza ricca sull'argomento. Tale disturbo, secondo gli osservatori, è di breve durata e l'esito è la guarigione spontanea. Il fenomeno in relazione con gli altri disturbi isterici non sarebbe altro che uno spasmo dello sfintere o una paralisi dei muscoli intrinseci della urocisti: ed infatti il disturbo di cui trattiamo si associa con grande frequenza a paralisi o contratture di uno o più arti (in modo speciale la emiplegia o la paraplegia isterica), raramente invece con la paralisi del retto. A tale proposito noteremo anzi che malgrado Duret abbia descritto un caso di associazione di paralisi rettale e vescicale di natura isterica, tale associazione è uno dei criteri diagnostici per differenziare la paralisi organica da quella funzionale.

Binswanger nella sua monografia « L'Isteria » ritiene discutibile la questione se uno stato d'iscuria possa insorgere anche in seguito ad una paresi del detrusore della vescica.

Egli, relativamente alla discussione sullo spasmo vescicale, il quale nei casi più gravi d'isteria, conduce ad una completa ritenzione di urina, così si esprime: « nei casi più ostinati ed inveterati questo spasmo vescicale può durare delle settimane e l'urina può soltanto essere tolta con un regolare cateterismo ».

Dejerine ritiene che nella maggior parte dei casi la ritenzione

isterica dell' urina duri uno o due giorni: egli però ricorda un caso di Zuckerkandl, in cui si trattava di una malattia isterica, nella quale la ritenzione di urina fu osservata per un anno e mezzo: la malata veniva più volte al giorno cateterizzata e solo la minaccia di un intervento chirurgico bastò perchè il sintoma in poche ore cessasse.

Luna riferisce su di un caso di paraplegia in un' isterica, nella quale i fenomeni nervosi comparvero consecutivamente ad un trauma, e tra i sintomi ebbe a notare una completa ritenzione di urina per circa tre mesi, che scomparve poi gradatamente insieme alla paraplegia.

Demonchy parla di una paralisi vescicale d' origine isterica guarita in tre settimane mediante la somministrazione di pillole confezionate con bleu di metilene.

J. Raimist descrive un caso di ritenzione di urina di natura isterica durata quattro mesi e scomparsa rapidamente.

Il caso caduto sotto la mia osservazione è specialmente interessante per la ostinata presenza del disturbo in parola e per la recidività del medesimo.

Nessun dubbio sulle diagnosi da istituirsi; si tratta d' isteria e nella nostra inferma abbiamo assistito dalla vertigine iniziale, dalla cefalea parossistica, dai disturbi psichici, alla emiplegia, alle convulsioni, infine ad una completa ritenzione di urina, per cui si è reso necessario il cateterismo. La presenza di disturbi digestivi e vasomotori, del bolo isterico, del restringimento concentrico del campo visivo, della discromatopsia, l' abolizione del riflesso faringeo ci confermano nella nostra opinione.

Ora però dobbiamo domandarci: il disturbo della minzione è di natura organica o funzionale? La ritenzione di urina può dipendere da disturbi dell' apparato urinario, da fatti meccanici, e da lesioni di particolari segmenti del nevrasse.

Il ripetuto esame dell' urina escludono una malattia della vescica, mentre la facilità colla quale il cateterismo viene praticato ci assicura che l' uretra è perfettamente pervia.

Si potrebbe pensare ad una ipotonia della tunica muscolare della vescica, in maniera che questa non avesse più forza d'espellere l' urina, e a questo ci porterebbe il fatto della notevole quantità di liquido estratto con la sonda; ma l' improvviso ritorno alla minzione e la facilità con cui tale atto si è compiuto dopo lungo

tempo di assoluta ritenzione ci dimostra che la vescica ha conservato tutta la sua contrattilità.

Considerando la lesione dal lato funzionale si potrebbe credere ad una disarmonia di funzione del detrusore della vescica e dello sfintere : vale a dire quella cesserebbe di contrarsi quando questo si rilascerebbe e questo entrerebbe in contrazione contemporaneamente a quella. Ciò sarebbe in dipendenza ad una lesione dei centri nervosi e questo deve escludersi, perchè l'inferma non presenta alcun sintoma di una malattia del midollo spinale; e a questo riguardo mi piace ricordare gli studi classici sui disturbi della urinazione per malattia del sistema nervoso di Duchenne, Topinad, Fournier, Guyon, Charcot, Goffrier, Ferè.

Ma vi sono altri disturbi della minzione che dipendono da lesioni assai più delicate, caratterizzati da alterazioni della funzione psichica. Non posso trascurare di accennarli per discernerli nel caso da me studiato.

Il fatto di urinare, è sotto un certo punto un fenomeno psichico, è un' azione complessa per la quale occorre di mettere in armonia la funzione di organi ben differenti; e così tale atto, come quello del parlare, dello scrivere, del lavorare ecc., può presentare delle alterazioni psicologiche. È certo che il cervello esercita una influenza sulla funzione vescicale.

Bechterew ha cercato di determinare il centro corticale della vescica e dell' ano, e benchè egli abbia dato queste localizzazioni noi sappiamo che la nostra volontà influisce sul fatto di urinare, e che le emozioni vive modificano quasi sempre la minzione o in una maniera o nell' altra.

Mosso e Pellacani in seguito ad osservazioni dicono: « Una sensazione del tatto, un rumore insolito, una sensazione dolorosa, una emozione qualsiasi, un lavoro intellettuale dànno luogo ad una contrazione della vescica. Ogni fatto psichico, ogni lavoro mentale è sempre accompagnato da una contrazione della vescica ».

Jules Janet insiste più che altri sui fenomeni psicologici che intervengono nell' atto di urinare.

Egli dimostra che il meccanismo psichico è oltremodo delicato, trattandosi di un atto che non è completamente volontario, nè completamente involontario. La volontà interviene per cominciare e finire la minzione, non durante la medesima, compiendosi per atto automatico. Per mettere in effetto tale funzione abbisognano

due azioni principali: 1° una dinamogena che faccia contrarre la vescica; 2° una inibitrice, che rilasci lo sfintere; per le quali occorrono due interventi psicologici, che negli individui normali sono divenuti perfettamente automatici.

Vi sono però di quelli che per certe preoccupazioni personali o per certe convenzioni sociali o urinano frequentemente o cessano per la più piccola impressione dalla minzione, abituandosi così a contrarre abnormemente lo sfintere.

I medesimi al momento di urinare trovano difficoltà a rilasciare lo sfintere e per questa eccessiva attenzione complicano l'atto fino a giungere ad una vera malattia. Questo stato di cose può aggravarsi fino a che questa contrazione inopportuna dello sfintere, ripetendosi di sovente, diviene sempre più facile e più forte, rendendosi esagerata e duratura. La minzione in questi individui diviene difficile ed anche impossibile. Sono descritti casi di tal genere di ritenzione di pochi giorni, ma ve ne sono anche di tempo assai lungo.

Trattandosi nel nostro caso di soggetto nervoso ed impresionabile, ho creduto dover ricordare anche questo stato psico-patologico della minzione; ma nel tempo che la M. ha avuto spontanea la urinazione e dalle interrogazioni fattele mi sono dovuto convincere che non era il caso di appropriare a lei una tale forma di ritenzione.

Esclusa ogni causa di reale malattia degli organi urinari, esclusa la forma centrale midollare, non resta che attribuire il fatto patologico o ad una paralisi del muscolo detrusore, o ad uno spasmo dello sfintere, ambedue di natura isterica.

Per la comparsa della ritenzione di urina, contemporanea quasi alla emiplegia, farebbe molto giustamente ritenere che alla emiplegia si sono aggiunti altri fenomeni paretici, fra cui quello della tunica muscolare della vescica; e poichè la prima comparsa della ritenzione avvenne lungi dalla mia osservazione, così non avrei potuto concludere differentemente, se durante la permanenza al Manicomio della inferma non si fosse ripetuto il disturbo. Due soli fatti, che credo però sufficenti, mi permettono concludere che nella M, l'iscuria è secondaria ad uno spasmo dello sfintere. Nel primo periodo siamo riusciti a farle emettere un poco di urina mediante semicupi caldi e prolungati; ed allorquando fu necessario il cateterismo s'incontrò talvolta una certa resistenza per vin-

cere la contrazione di esso. Tale resistenza non poteva essere data altro che dal muscolo dello sfintere e per il punto in cui s' incontrava e perchè, appena vinta, l' urina sgorgava abbondantemente.

Si potrebbe obbiettare che non essendosi verificate altre contratture o spasmi la natura della lesione doveva a preferenza ritenersi paralitica, ma qui devo ricordare che la emiplegia isterica rientra nelle forme di emiplegie aventi una contrazione latente (Brissand, Charcot, Richer), e che quindi anche sotto questo punto di vista dello sfintere non deve essere considerato isolatamente.

Nella operazione del cateterismo lo sfintere oppone sempre una certa resistenza, ma quella incontrata nel nostro soggetto è stata esagerata, fino quasi a ritenere difficile vincerla.

Debbo perciò concludere con Binswanger che uno spasmo dello sfintere vescicale può durare a lungo ed impedire totalmente la normale minzione.

* * *

Ed ora poche parole sulle urine delle isteriche quale indice dell' alterato ricambio materiale, argomento su cui molto si è detto senza venire ancora a delle conclusioni concordanti.

L' ipotesi prima, suggerita dallo scarso nutrimento delle isteriche non adeguato ad una corrispondente denutrizione generale, fu quella di ritenere che in esse il ricambio fosse molto torpido. Charcot enunciando questa ipotesi, suggerì pure di praticare giornalmente esami delle urine, i quali servissero a confermarla.

Empereur compì una serie di ricerche, le quali dimostrarono in parte la verità della prima ipotesi. Gilles de la Tourette e Cathelineau, criticando il processo di studio di Empereur, iniziarono nuove ricerche e conclusero che nell' isterismo normale la nutrizione si effettua in modo normale, mentre nel patologico (convulsivo) v' è un rallentamento generale nella nutrizione.

Il residuo fisso, l' urea, i fosfati, sono diminuiti per un terzo circa e il rapporto dei fosfati terrosi cogli alcalini, mentre normalmente sta come 1 a 3, tende nell' isterismo patologico a divenire come 2 a 3. Da questi risultati i suddetti autori hanno creduto potere desumere un' importante applicazione clinica di diagnostica differenziale tra isterismo ed epilessia.

Anche dalle ricerche di Mairet risulta infatti che nell' epilessia il ricambio è aumentato durante l' attacco convulsivo. Rummo avrebbe notato che nella convulsione isterica il ricambio materiale studiato in base alle urine, è diminuito, mentre è aumentato nella convulsione epilettica.

Più recentemente Féré ha descritto due casi di epilessia in cui i fosfati terrosi erano in una proporzione assai più considerevole dei fosfati alcalini e Voisin da un suo studio sopra isteriche ed epilettici conclude che l'inversione della formola è abbastanza rara, per cui questo criterio non può assumersi ad entità diagnostica.

Nella mia malata volli anche studiare il ricambio materiale esaminandone le urine, e a questo scopo la sottoposi ad una dieta costante per tutto il periodo dell' esperimento, raccogliendo le urine delle 24 ore, che esaminai ogni giorno nei loro componenti quantitativi. Ho compite tali ricerche, tanto durante il periodo convulsivo, quanto negli stati intervallari, prendendo sempre le urine mediante cateterismo e tenendo conto anche del peso della donna.

Espongo qui appresso in due quadri riassuntivi l'esame urologico compiuto nei due diversi periodi, ed in altra tavola le medie risultanti dagli esami giornalieri.

Stato normale.

Quantità delle urine nelle 24 ore	Peso specifico	Colore	Trasparenza	Acidità totale espressa in acido ossalico	Sostanze solide °/oo	Urea	Azoto totale	Fosfati alcalini	Fosfati terrosi	Fosfati in toto	Rapporto dei fosfati terrosi ed alcalini	Cloruri
3500	1014	Giallo paglierino	Limpida	1.320	32.62	16.65	19.20	2.380	0.485	2.865	21 : 100	9.62
3260	1014			2.105	32.62	14.09	21.35	2.108	0.642	2.750	30 : 100	10.17
3720	1015			1.940	34.95	19.21	17.40	2.160	0.865	3.025	40 : 100	9.05
3100	1013			1.420	30.29	17.93	23.70	1.655	0.415	2.070	25 : 100	11.68
2400	1014			2.245	32.62	21.77	18.15	1.630	0.385	2.015	23 : 100	11.90
3500	1012			0.960	27.96	14.09	17.20	2.160	0.765	2.925	36 : 100	10.35
2800	1013			1.750	30.29	20.49	24.30	1.410	0.680	2.090	48 : 100	11.87
2670	1015			2.005	34.95	23.05	22.10	1.970	0.900	2.870	46 : 100	10.53
Media	Media			Media	Media	Media	Media	Media	Media	Media	Media	Media
3118	1014			1.718	32.62	18.41	0.642	1.934	0.642	2.576	33 : 100	10.64

Stato di male.

Quantità delle urine nelle 24 ore	Peso specifico	Colore	Trasparenza	Acidità totale espressa in acido ossalico	Sostanze solide ‰	Urea	Azoto totale	Fosfati alcalini	Fosfati terrosi	Fosfati in toto	Rapporto dei fosfati terrosi ed alcalini	Cloruri
5020	1009	Giallo paglierino	Limpida	0.820	20.97	13.52	18.20	3.309	0.561	3.870	17 : 100	8.51
5010	1008			0.930	18.64	14.89	19.60	1.105	0.520	1.625	47 : 100	10.12
5210	1009			0.560	20.97	21.17	25.40	1.055	0.750	2.805	35 : 100	9.07
4100	1009			1.206	20.97	16.20	22.40	0 935	0.675	1.610	72 : 100	8 65
4800	1010			1.420	23.30	18.23	23.15	1.810	0.880	2.690	47 : 100	7.93
4720	1010			1.245	23.30	17.93	19.90	1.660	0.940	2.600	56 : 100	10.17
3800	1010			0.940	23.30	23.05	15.40	1.235	0.665	1.900	53 : 100	11.10
4900	1009			1.645	20.97	24.33	19.20	2.108	0.342	2.450	16 : 100	8.53
3660	1007			1.730	16.31	16.15	13.70	2.160	0.765	2.925	35 : 100	9.27
4780	1006			1.420	13.98	15.37	17.65	1.795	0.880	2.675	49 : 100	7.62
4520	1007			1.765	16.31	18.23	12.15	1.630	0.900	2.530	55 : 100	8.37
4440	1009			0.930	20.97	19.35	16.30	1.410	0.885	2.295	62 : 100	10.44
Media	Media			Media	Media	Media	Media	Media	Media	Media	Media	Media
4580	1008			1.217	18.64	18.11	18.58	1.769	0.730	2.498	45 : 100	9.14

Medie	Quantità delle urine nelle 24 ore	Peso specifico	Acidità totale espressa in acido ossalico	Sostanze solide °/°	Urea	Azoto totale	Fosfati terrosi	Fosfati alcalini	Fosfati in toto	Rapporto dei fosfati terrosi ed alcalini	Cloruri	Peso della malata
Stato normale	3118	1014	1.718	32.62	18.41	20.42	0.642	1.934	2.576	33: 100	10.64	Kg. 54
Stato di male	4500	1008	1.217	18.64	18.11	18.58	0.730	1.769	2.498	45: 100	9.14	» 51

Dalle ricerche istituite ci pare di poter riassumere che nel caso presente il fenomeno poliuria era ben marcato; che i diversi componenti dell'urina oscillavano nei limiti fisiologici e che solo l'urea e l'azoto totale apparivano in quantità di poco inferiore alla norma; che il rapporto tra fosfati terrosi ed alcalini nel periodo convulsionario e nel periodo normale non ha subìto notevoli differenze; che la così detta inversione della formola nel nostro caso non è stata manifesta; che durante il periodo convulsivo la nostra inferma è diminuita alquanto di peso.

Perciò, tenendo conto della dieta speciale fissa a cui la malata fu sottoposta in ambedue i periodi di esperimento, dieta piuttosto scarsa di sostanze azotate (rifiutandole essa stessa), credo non errato ritenere che il ricambio non ha subìto notevoli cambiamenti dal primo al secondo periodo; che non esiste affatto un torpore nel chimismo organico; che la eliminazione dei fosfati terrosi ed alcalini segue un andamento quasi uguale nell'uno e nell'altro periodo. La diminuzione di peso della malata si spiega con la perdita maggiore di acqua dall'organismo per la più intensa poliuria nello stato di male, perdita che non veniva riparata, essendo la M. obbligata a bere una costante quantità di liquido, quantunque in questo periodo non le fosse bastante.

Senza volere entrare in dettagliate discussioni, tanto più che si tratta di un solo caso, mi limito ad affermare che i risultati ottenuti corrispondono a quelli di Mainzer, Noorden, Muller, D'Ormea e Maggiotto, i quali tutti si concordano nel ritenere che il ricambio materiale nell'isterismo si comporta in modo del tutto normale.

NOTE BIBLIOGRAFICHE

1. — **Raimond et Janet** · Note sur l'hystérie droite et sur l'hystérie gauche. - *Revue neurologique* - 1902.
2. — **Bechterew** - Sur l'incontinence d'urine dans le rire - *Neur. Cent.* - 1899.
3. — **Iean Abadie** - Polyurie et pollakiurie hysteriques. - *Arch. Neur.* - 1900.
4. — **Seppilli** - La nutrizione nell'isterismo. - *Rivista di Freniatria* - 1892.
5. — **Holst** - Ein Fall von Anuria hysterica. Erlenmeyer' s Centralbl - februar, 1892.
6. — **Mairet** - Recherches sur l'elimination de l'acide phosphorique chez l'homme sain, l'epileptique et l'hystérique - Paris, 1884.
7. — **Bonfigli** - Alcuni casi d'isterismo - 1870.
8. — **Briquet** - Traité clinique et therapeutique de l'hystérie.
9. — **Raymond** - Troubles psychopathiques de la mintion. Leçons sur les maladies du sistème nerveux - 1897.
10. — **Charcot** - Leçons, 1888, p. 65.
11. — **Geffrîer** - Etudés sur quelques troubles de la mintions dans les maladies du sisteme nerveux - 1884.
12. — **Féré** - Troubles orinaires dans les maladies du systeme nerveux. - *Arch. de Neur* - 1884.
13. — **Jules Janet** - Troubles psychopathiques de la mintion, essai de psychophysiologie normale et pathologique - 1890.
14. — **Bechterew** - Ueber die Rindencentra Sphincteris ani et vesicae - *Neur Cent.* - 1893, num. 3.
15. — **Mosso** e **Pellacani** - Sur les fonctions de la vessie. - *Arch. Italiennes de biologie* - 1882.
16. — **Gilles de la Tourette** - Traité clinique et therapheutique de l'hystérie.
17. — **Richer** - Grande hystérie.
18. — **Binswanger** - Die Hystérie - Nothnagel' s Handbuch. S. - 574.
19. — **Dejerine** - Traité de pathologie generale V. S. 1875.
20. — **Voulgre** - De l'emination des phosphates dans les maladies nerveuses et de l'invertion de leur formole dans l'hystérie - Paris, 1892.
21. — **Gilles de la Tourette et Cathelinau** - *Progrés Médical* - 1880-90.

22. — **D'Ormea e Maggiotto** — Ricerche sul ricambio materiale nei dementi precoci - *Gior. di Psich. e Tecn. manic.* - 1904-905.

22. — **Pighini** - Le alterazioni del ricambio materiale nelle psicosi - *Riv. sper. di Fren.* - 1908.

23. — **Agostini** - Sul chimismo gastrico e sul ricambio materiale degli epilettici - *Riv. sper. di Fren.* - 1896.

24. — **Guidi e Guerra** - Sul ricambio materiale degli epilettici. - *Annali dell'Istit. psich. di Roma* - 1, p. 3.

25. — **Lépine et Iacquin** - Sur l'excretion de l'acide phosphorique ecc. - *Revue mens. de méd. et chirg.*, 79.

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PERUGIA

Istituto di Clinica e Patologia Speciale Medica

DIRETTO DAL

PROF. R. SILVESTRINI

MENINGO-ENCEFALITE TUBERCOLARE LOCALIZZATA

STUDIO CLINICO E ANATOMO-PATOLOGICO

PEL

DOTT. **ALFREDO BADUEL**

Aiuto

22. — **D'Ormea e Maggiotto** — Ricerche sul ricambio materiale nei dementi precoci - *Gior. di Psich. e Tecn. manic.* - 1904-905.

22. — **Pighini** - Le alterazioni del ricambio materiale nelle psicosi - *Riv. sper. di Fren.* - 1908.

23. — **Agostini** - Sul chimismo gastrico e sul ricambio materiale degli epilettici - *Riv. sper. di Fren.* - 1896.

24. — **Guidi e Guerra** - Sul ricambio materiale degli epilettici. - *Annali dell'Istit. psich. di Roma* - 1, p. 3.

25. — **Lépine et Iacquin** - Sur l'excretion de l'acide phosphorique ecc. - *Revue mens. de méd. et chirg.*, 79.

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PERUGIA

Istituto di Clinica e Patologia Speciale Medica

DIRETTO DAL

PROF. R. SILVESTRINI

MENINGO-ENCEFALITE TUBERCOLARE LOCALIZZATA

STUDIO CLINICO E ANATOMO-PATOLOGICO

PEL

DOTT. **ALFREDO BADUEL**

Aiuto

Anna Gar.... in Bov.... di a. 35, da Perugia - contadina, figlia d'ignoti entra in clinica il 25 aprile 1908.

Precedenti personali. — Fu raccolta da contadini sani, presso i quali fu allattata e allevata da una donna che la paziente asserisce piena di salute. Ebbe i comuni esantemi dell'infanzia; mestruò a 15 anni regolarmente e senza disturbi. Subito dopo fu colta da una forma di anemia accentuata che durò per circa un anno e della quale migliorò in seguito a ripetute cure ricostituenti. Lasciata a 18 anni la casa, dove era stata allevata, andò per serva da un contadino, dove rimase fino a che prese marito e cioè fino a 22 anni.

Quindici mesi dopo il matrimonio ebbe la prima gravidanza che ricorda essere stata pensosa e angustiata perchè era costretta a passare intere giornate senza poter sfamarsi. Nonostante condusse a termine la gravidanza, partorì fisiologicamente e allattò senza risentire disturbi notevoli. Dopo 4 anni ebbe la 2ª gravidanza senza incidenti e anche questa volta ebbe un parto fisiologico e potè allattare. A quattro anni ancora di distanza ebbe un aborto di tre mesi, senza causa speciale che sappia riferire.

Il marito di questa paziente è sano ed immune da precedenti ereditari e personali degni di nota.

Storia della malattia attuale. — Nel puerperio del 2° parto, costretta ad accudire alle fatiche dei campi anche sotto la pioggia, fu colta da accessi dolorosi al capo, che duravano due o tre ore e poi cessavano. Queste cefalalgie accessionali, prevalentemente

frontali con la maggiore intensità alla sezione sinistra del capo, erano irregolarmente ricorrenti e si esacerbavano nella stagione fredda.

Circa due mesi e mezzo or sono, cominciò una vera e propria cefalea notturna, che scompariva completamente durante il giorno, permodochè la paziente, costretta a vegliare la notte, di giorno era affranta e stanca e non poteva lavorare. Queste condizioni durarono per una quindicina di giorni: poi la cefalea si fece costante, continua di giorno e di notte. Non ebbe mai vomito, nè nausea, non vertigini, non fatti a carico della vista, non convulsioni.

Dopo circa un mese dacchè erasi fatto permanente *questo dolore* al capo, che la paziente ha sempre sentito maggiormente alla parte sinistra e con la maggiore sua intensità *in corrispondenza della bozza parietale sinistra*, e precisamente circa quaranta giorni fa, si accorse che con la mano destra e col braccio destro riusciva a stringere e a lavorare meno bene che col sinistro e questa diminuzione di forza andò via via aumentando e complicandosi anche a un meno attivo e spiegato movimento di tutto l'arto. Poco dopo la gamba dello stesso lato si fece più debole e la malata spesso e volentieri inciampava o barcollava. Non cadde mai. — Aumentando sempre la debolezza generale si mise in letto e il medico che la visitò la consigliò a riparare all' ospedale. La paziente dice di non avere avuta mai febbre.

Esame obiettivo.

Generalità. — Donna di media statura, di costituzione scheletrica regolare, con masse muscolari deficienti, un po' ipertoniche a destra; pannicolo adiposo scarso; colorito della pelle pallido; mucose visibili rosee; fisonomia senza espressione. Il decubito è prevalentemente supino.

Respiro costo addominale.

Polso piccolo, frequente ma valido, regolare, ritmico.

Pulsazioni 96: respirazioni 20.

Temperatura 37.4 all'atto dell'esame.

Esame del capo. — Soggettivamente la malata accusa forte cefalea incessante, che a intervalli irregolari diminuisce d' intensità tanto di giorno che di notte, ma che le dà un senso di stordimento continuo. — Il dolore è intensissimo nella metà sinistra del capo. —

La psiche è notevolmente obnubilata: il ricordo delle cose passate è molto stentato. Alla vista del medico la paziente comincia a piangere: piange qualche minuto e poi, senza nessuna causa, si mette a ridere di un riso spasmodico. Parla un poco a stento e pensa molto prima di profferire la parola atta ad esprimere il suo pensiero per rispondere alle domande che le si fanno.

Non vi è scandimento della parola; non disartria.

Cranio. — Il cranio è del tipo brachicefalo, ricoperto da scarsi capelli castagni. Sul cuoio capelluto non si vedono segni di traumi pregressi: è facilmente spostabile sul piano osseo sottostante. Pigiando qua e là ed anche nella zona dove più sente il dolore non si suscita dolore. La percussione delle due metà, destra e sinistra, dà delle differenze apprezzabili: a sinistra in corrispondenza della parte alta della bozza parietale sinistra il suono è manifestamente più ottuso di quello che si suscita nella stessa zona di destra.

Faccia. — I tratti mimici sono cadenti in modo da dare quella impronta senza espressione che ho sopra ricordato.

La rima palpebrale di destra è un poco più ristretta della sinistra. Il bulbo oculare di destra è leggermente deviato a destra. Non esiste nistagmo.

Il bulbo sinistro è ben mobile in tutti i sensi; il destro ben mobile nella rotazione in alto, in basso e all' interno rimane immobile nel movimento di rotazione all'esterno.

La pupilla sinistra è miotica: la destra notevolmente midriatica e mentre la prima reagisce bene alla luce e all'accomodazione, la seconda non reagisce affatto nè all'una, nè all'altra.

La vista è discreta: vi è lieve riduzione del campo visivo specialmente in alto a carico dell'occhio sinistro. La secrezione lacrimale è aumentata specie a sinistra.

L'esame del fondo dell'occhio, praticato dal *prof. Pisenti*, dimostrò una papilla notevolmente più grande del normale, di colorito giallastro, a bordi poco netti. I vasi venosi turgidi e rigonfi. A destra poi all'esterno e in basso accanto alla papilla erano evidenti tre zone biancastre una vicino all'altra e al disopra decorrevano i vasi sanguigni che apparivano sormontati ad esse come se queste protundessero nella cavità del bulbo oculare.

Non emianopsia.

La mucosa labiale e gengivale è rosea; la dentatura è ben

conservata. La lingua, sporta normalmente dalle arcate dentarie, è deviata leggermente verso destra. La favella e la deglutinazione sono integre. Da parte del naso non si osserva nulla di notevole, nè da parte dell'orecchio.

L'esame dei sensi specifici dà a carico della vista quanto abbiamo già notato; negativo il reperto dell'olfatto; l'udito è appena appena diminuito a sinistra; il gusto è abbastanza bene conservato.

Al *collo*, lungo il fascio nerveo vascolare di sinistra, si palpano alcune piccole glandule della dimensione di un grano di canape: alcune di queste glandulette si seguono fino in prossimità dell' apofisi mastoide.

L'esame del *torace* è negativo; al polmone non si hanno fatti che possano far pensare a tubercolosi: al cuore nulla.

L'*addome* è un po' meteoristico e dolente: la palpazione profonda è negativa. Nulla di notevole si riscontra a carico delle glandule inguinali. Le funzioni dell' intestino, della vescica e degli organi genitali si compiono regolarmente.

Esame degli arti. — La paziente dice di avere spesso dei *crampi* all'*arto superiore destro*: delle parestesie all'arto inferiore sinistro e delle sensazioni dolorose all'arto inferiore destro.

L'arto superiore di destra è tenuto in semiflessione: la mano semiflessa sull'avambraccio; lieve stato di contrattura. Nessun disturbo subiettivo; la tonicità muscolare è diminuita; la forza pure è minore come lo dimostra l'esame comparativo con l'altro lato fatto col dinamometro.

La sensibilità dolorifica, termica, di pressione, tattile, sono integre e normali; è un po' torpida quella di posizione. L'eccitabilità meccanica muscolare è diminuita in confronto con quella di sinistra.

La temperatura cutanea è minore a destra.

L'*arto inferiore destro* è alquanto ridotto in confronto col sinistro che è di qualche mezzo centimetro più grosso tanto nella regione della coscia come in quella della gamba.

Le sensibilità sono normali.

Riflessi. — Dei riflessi *cutanei* il plantare è assente a destra, appena percettibile a sinistra; il r. cutaneo delle gambe assente a destra, presente a sinistra; l'addominale assente a destra, esagerato a sinistra.

I riflessi corneale e *congiuntivale* sono assai vivaci bilateralmente. Manca il *fenomeno del Babinski* tanto a destra che a sinistra.

Dei riflessi *profondi* il rotuleo presente a sinistra manca a destra; quello del bicipite e del tricipite branchiale sono bilateralmente esagerati, ma più specialmente a destra.

Il clono del piede è presente a destra.

Andatura. — La paziente sta bene in piedi: si regge bene tenendo però alquanto divaricate le gambe. Ordinandole di reggersi su di una sola gamba si nota che sulla gamba destra si regge molto meno: presto si stanca e l'arto allora comincia a tremare. Non presenta il segno di Romberg.

Cammina poco agile, e sempre a gambe un po' divaricate.

Nella deambulazione continua a tener le gambe un poco larghe: se la si fa camminare bendata tende a deviare sempre a destra.

Nel voltarsi qualche volta ha bisogno d'appoggio, non perde l'equilibrio.

Esame delle urine.

Q — gr 1000.
Colore — giallo
Aspetto — torbido
D -- 1022
R — acida
Albumina — lievissimo inalbamento
Zucchero — assente
Cloruri — abbondanti
Solfati — abbondanti
Fosfati { terrosi / alcalini } normali
Pigmenti biliari / Urobilina } assenti
Urea — gr. 16,07 ‰

Esame del sangue.

Globuli rossi 3,900,000
» bianchi 6,200
R. — 1:541

Formula leucocitaria.

Mononucleari	32 %
Polinucleari	50 %
Linfociti	8 %
Forme di passaggio	10 %

Decorso. -- Durante la degenza della malata in clinica ho potuto assistere ad un lento, ma graduale e progressivo andamento

della forma morbosa. La cefalea si è fatta sempre più intensa, insopportabile, ribelle ad ogni medicamento: vi sono stati dei momenti in cui il dolore era acutissimo: la malata diceva di sentirsi dentro al cervello come una sensazione di crampo. Durante questi accessi dolorosi non accusò mai disturbi di vista, non rumori alle orecchie.

A scopo diagnostico fu praticata la iniezione sottocutanea di tubercolina ($^1/_2$ mmgr.) e si ebbe una notevole reazione febbrile (39°). Però siccome la malata aveva avuto altre volte dei notevoli rialzi termici, fu praticata anche l'oftalmoreazione. Anche con questo metodo si ebbe una notevolissima e prolungata reazione congiuntivale. Come ho notato nella storia, la paziente diceva che da qualche tempo si sentiva delle tirature di nervi; venuta in clinica nei primi giorni non ebbe più tali disturbi; dopo circa sei-sette giorni potei assistere ad uno di questi accessi. La paziente che ha ambedue le mani distese a braccia protese, mentre tiene ferma la mano sinistra, le cui dita sono riavvicinate come normalmente, tiene invece le dita della mano destra distanziate le une dalle altre; il pollice e il mignolo sono in flessione dorsale esagerata. Stando le dita in questa posizione la paziente comincia a fletterle: le prime falangi si flettono sulle seconde, le seconde sulle terze, le terze sul metacarpo; la mano si chiude, mentre il pollice resta fermo in estensione dorsale. Chiusa la mano a pugno essa si flette sull'avambraccio; poco dopo questo si flette sul braccio, mentre la mano e l'antibraccio compiono qualche movimento di rotazione (supinazione e pronazione alternativamente). L'arto superiore resta per un momento in questa posizione finale: allora tutti i muscoli dell'antibraccio si vedono sporgere sotto la cute per una contrazione spasmodica, finale: poi scompare questo stato di contrattura e subentra uno stato di paresi mentre i muscoli flessori della mano (specie i flessori delle tre ultime dita) sono in uno stato di contrattura permanente. Dopo tutto ciò la paziente dice di sentire tutto il braccio più debole dell'altro.

All'arto superiore di sinistra nulla si nota mentre questi fatti succedono a destra.

La puntura alla Quincke, eseguita per due volte, a intervallo di circa venti giorni ebbe sempre resultato negativo, poichè una volta non venne liquido di sorta, la seconda appena qualche goccia

di liquido limpidissimo che non mostrava particolarità alcuna nè dal lato macro nè da quello microscopico e chimico.

Anche a scopo diagnostico fu fatta una cura mercuriale unita a una cura iodica, che non apportò modificazione alcuna nè allo stato locale, nè alle condizioni generali.

La temperatura del corpo si fece continua oscillando tra i 38° e 39°; sopravvenne il vomito, la perdita completa dell'appetito e la cefalea così intensa che la paziente era costretta a tenere permanentemente chiusi gli occhi. Cominciò a farsi sonnacchiosa finchè cadde in uno stato di sopore: non si alzava più neanche per fare i suoi bisogni.

Negli ultimi tempi la favella si alterò; la parola era un po' nasale, leggermente scandita.

Vi fu un periodo in cui fu potuto notare il velo pendolo e la lingua deviati a sinistra; dolentissimi erano i punti d'uscita del V°; poi tutto disparve.

La paresi a destra andò sempre più accentuandosi.

La temperatura del corpo salì poi verso i 40°; la paziente rifiutava il cibo e le medicine; si assopì profondamente; le pupille non reagivano più alla luce: notai manifestissimo il fenomeno della *dermografia*: e il giorno avanti che morisse si notava anche una lieve deviazione della rima orale verso sinistra. Sempre assente il segno di Körnig. Perdè la coscienza completamente e morì l'8 giugno.

***

Diagnosi clinica. — Il Professore fece diagnosi di tumore cerebrale in senso clinico propendendo - fra una forma di gliosarcoma e di tubercolosi - per la forma tubercolare a sede corticale e subcorticale nella zona psicomotrice di sinistra e più specialmente in corrispondenza del terzo superiore delle circonvoluzioni frontale e parietale ascendenti.

***

Necroscopia. — Riporto qui la parte che può interessare per il caso:

Aperta la cavità cranica si nota che la dura madre aderisce

saldamente alla superficie cerebrale dell' emisfero sinistro in corrispondenza della parte posteriore del lobo frontale e di quella anteriore del lobo parietale e per buona parte anche la grande falce nella sezione mediana della superficie interna dello stesso emisfero. Tagliata la dura meninge nei punti impossibili a distaccarla e rovesciata, si scorgono numerosi tumoretti di colore biancastro, irregolari di forma, appiattiti e di grandezza varia (da un fagiuolo a un chicco di grano) i quali sono disseminati alcuni sulla faccia inferiore della dura, altri al di sopra delle meningi rimaste sulla superficie cerebrale altri al di sotto di quelle. Di questi tumoretti alcuni sono di consistenza dura e sono costituiti da un tessuto granelloso, alquanto friabile: altri sono compatti, omogenei anche alle sezioni di taglio, di colorito bianco per cui risaltano evidenti sulla superficie del cervello. In corrispondenza della parte alta della zona motrice (circonvoluzioni frontale e parietale ascendenti), e del lobo parietale questi tumoretti si fondono in una massa quasi unica ed ivi è impossibile distaccare la dura madre.

Si toglie il cervello e in questa operazione si trova che un tumoretto della grandezza e della forma di una noce avellana attaccato saldamente alla dura madre del $^1/_3$ medio del solco trasverso dell' osso occipitale (sezione destra) protundeva da questa andando a mettersi in contatto col cervelletto in corrispondenza del $^1/_3$ medio del lobus. super, post. s. semilunaris dell'emisfero destro, dove aveva formato una specie di nicchia e in questa era compreso.

Nessuna traccia di pus, di essudato nè di stratificazioni fibrinose, non abbondanza del liquido cefalorachidiano.

Si nota una lieve iperemia dei vasi meningeali.

Esaminando il cervello estratto si osserva dapprima che le parti più sviluppate dei tumoretti sono in corrispondenza delle scissure di cui alcune sono occupate completamente. Si notano questi tumori, andando dall'avanti all'indietro in questo ordine.

nella superficie esterna dell' emisfero sinistro	nella parte super. e post. del lobo frontale
	su tutto il lobo parietale
	nella parte anter. e super. del lobo occipitale
	nella parte post. e anter. del lobo centrale

nella superficie interna dell'emisfero sinistro	nella parte post. del lobo frontale nella parte ant. del lobo occipitale su tutto il lobo parietale.

La massa unica, formante un tutto fortemente addossato da un lato alla sostanza cerebrale e alla dura madre dall'altro, occupa i $^2/_3$ superiori del solco prerolandico e il $^1|_4$ post. dei due solchi frontali. Da questi limiti anteriori si vede un espandersi fitto, confuso di tumoretti formanti tutta una superficie granulosa, che raggiunge e sorpassa il margine superiore dell'emisfero sinistro e va indietro fino a metà della circonvoluzione parietale superiore, al lobulo della piega curva e alla piega curva. In basso sempre con un limite poco netto si arrestano a circa due centimetri sopra la scissura di Silvio.

Un altro punto della superficie esterna dell'emisfero sinistro dove si affollano detti tumoretti e dove la dura madre è adesa al cervello è in corrispondenza del $^1|_3$ anteriore della circonvoluzione parietale superiore per un'area di circa due soldi a limiti irregolari, espandentesi a tutto il piede della c. parietale superiore, e alla circ. parietale ascendente in alto e in avanti, al lobulo della piega curva in basso.

Nulla di notevole si riscontra facendo i tagli del Flecsig. Eseguendo tagli trasversali invece abbiamo da rilevare varie particolarità. Eseguii le sezioni frontali del cervello secondo Pitres, e di queste riproduco le figure più interessanti, figure disegnate dal vero. In tal modo sono abbastanza bene dimostrabili le lesioni e la profondità che esse raggiungono nella sostanza cerebrale. E' notevole l' apparenza che mostra il processo, originatosi dalle meningi di aver guadagnato la sostanza cerebrale approfondandosi nelle scissure e come da queste si sia esteso nell' interno in basso e lateralmente. Questo fatto è molto evidente nella sezione pediculo-parietale (Fig. 5). Queste lesioni sono costituite da un tessuto omogeneo, di colore biancastro, assai resistente e ai margini, tutt' all' intorno, si notano molti vasi sanguigni che formano un altro piccolo straterello rosso scuro delimitante la lesione stessa.

I reni sono aumentati leggermente di volume : sulla superficie di taglio del rene destro si nota un piccolo nodulo biancastro, della grandezza di un piccolo pisello, di tessuto omogeneo e piuttosto duro, e comprende in parte la sostanza midollare, in parte

la corticale. Ha tutti i caratteri macroscopici di quei tumoretti riscontrati nel cervello. Null' altro di notevole.

*
* *

Esame microscopico. — Le sezioni della dura madre in corrispondenza delle formazioni ad essa solo aderenti, mostrano come la meninge in questi punti sia notevolmente ispessita per una produzione molto abbondante di tessuto fibroso; via via che ci si accosta alla sua superficie interna si nota una fittissima infiltrazione parvicellulare e in mezzo agli elementi di questa si vedono cellule giganti. Nelle formazioni piccole tutto è costituito da pochi fasci connettivali che accolgono una grande quantità di elementi parvicellulari con cellule giganti. Con adatte colorazioni si mettono in evidenza bacilli tubercolari non abbondanti: alcuni fra i nuclei delle cellule giganti.

In alcune di questa specie di placche si vedono piccoli ammassi compatti di leucociti polinucleari che sono come accolti in una larga maglia di connettivo.

Nelle formazioni grandi, nella regione del centro, si nota invece degenerazione caseosa e tutta la costituzione istologica del tubercolo: abbondanti bacilli tubercolari si scoprono alla periferia ed anche in qualche zona non completamente degenerata. Nelle sezioni corrispondenti ai punti in cui la dura meninge era completamente aderente alla superficie cerebrale (zona motrice, parte antero superiore del lobo parietale) si vede che la dura è ridotta del suo spessore: non restano che poche tracce di essa consistenti in poche fibrille connettivali, al di sotto delle quali si inizia subito la lesione.

Questa è ben delimitata lateralmente dove una neoformazione notevole di vasi sanguigni costituisce come un argine all'invasione del male. Quella parte che macroscopicamente appariva biancastra (V. figure) al microscopio si vede costituita da una sostanza quasi omogenea, che non assume colore e in cui appena si scorgono le tracce di vasi sanguigni a pareti molto ispessite e completamente necrosate. Il lume del vaso è regolare. Interessante è invece il limite tra la degenerazione caseosa e la sostanza cerebrale tanto grigia che bianca, poichè in molti punti il tubercolo raggiunge la sostanza bianca e vi si inoltra per discreto spazio. Nei punti, dun-

que, di passaggio oltre alla notevole iperproduzione di vasellini sanguigni si notano dei rari infiltramenti leucocitari: questi invece sono cospicui intorno alle piccole arteriole; di queste la tunica esterna è molto ispessiva e si nota spesso su questa tunica l'ammasso linfoide con cellule giganti e bacilli tubercolari. Sono queste arteriole al confine tra zona necrosata e zona sana.

Il lume di questi vasi è regolare e l'intima è normale. Gli strati della corteccia cerebrale in questi punti di confine sono ancora distinguibili eccetto che l'esterno o strato molecolare; Nello strato secondo (tenendo la classificazione di *Ramon J Cayal*) sono rintracciabili qua e là le cellule piramidali in mezzo alle quali si possono vedere degli scarsi bacilli tubercolari; così pure nello strato delle cellule polimorfe. Nello strato bianco poi è alquanto più accentuato l'infiltramento leucocitario con presenza sempre di bacilli tubercolari. Fino a dove si può veder traccia di lesione si possono sempre mettere in evidenza dei bacilli tubercolari, con maggior frequenza in vicinanza delle sezioni delle piccole arteriole. Si segue insomma il processo tubercolare, che apparisce più svolto in larghezza che in profondità, fino in mezzo alla sostanza bianca poco al di sotto della corteccia (a seconda della regione; nella zona motrice è discretamente profondo) sempre però accompagnato da presenza di un numero più o meno abbondante di bacilli tubercolari.

***

Riassumendo la storia della paziente notiamo, fra i precedenti personali, l'anemia sofferta nella giovinezza e le pessime condizioni igieniche d'ambiente e di vitto, in cui visse tutta la vita. Le cefalalgie accessionali, con la maggiore intensità alla sezione sinistra del capo, presentatesi nel puerperio del secondo parto ed esacerbantesi durante la stagione fredda costituiscono, a parer mio, un altro dato degno di nota. La *cefalea,* dapprima soltanto notturna, poi divenuta continua, alla quale seguì a breve scadenza *la paresi dell'arto superiore* e in seguito la *paresi dell'arto inferiore*, ambedue dal lato destro, sono i segni principali della malattia per cui codesta donna fu ricoverata nella Clinica medica. L'esame obiettivo si riassume nei dati seguenti: afasia transitoria, emotività esagerata, tratti mimici senza espressione, papilla

da stasi, lieve adenopatia al collo, *paresi degli arti superiore e inferiore di destra* con parestesie e *attacchi convulsivi Iackosoniani,* sensibilità normali, andatura spastica, assenza dei riflessi plantare, addominale, rotuleo a destra, clono del piede a destra, disturbi lievi e passeggeri a carico del V, del VII, dell'ipoglosso; negli ultimi tempi, vomito. Nessun dato importante a carico dei diversi apparati: nulla di notevole all'esame delle orine e del sangue. Prova alla tubercolina e oftalmoreazione positive; resultato delle punture alla Quincke negativo.

Non vi era dubbio che la paziente fosse affetta da una malattia del sistema nervoso centrale, nè molto difficile riusciva di stabilire quale parte di questo dovesse prendersi in considerazione per una precisa diagnosi di sede. Poichè una sola ipotesi poteva far entrare in discussione una lesione diffusibile a tutto l'asse cerebro-spinale; ipotesi invero poco probabile e che ben presto veniva con sicurezza scartata. Infatti l'incesso difficile e titubante di questa paziente (andatura paretico-spastica), il riso spastico ed irresistibile, la paresi, potevano far pensare ad una forma di *sclerosi in placche:* ma l'ulteriore esame dei sintomi, dei quali molti assenti per ammettere una tale forma morbosa, come il nistagmo, le paralisi parziali dei muscoli, le amiotrofie, il tremore ecc., allontanavano da un simile concetto diagnostico. Il quadro morboso presentato da questa paziente era invece costituito da un insieme di sintomi, la maggior parte dei quali, perchè persistenti e progressivi, dovevano senz'altro considerarsi sintomi focali o topici. Perciò era chiaro ed evidente che la mente doveva indirizzarsi verso il concetto di una sede endocranica cerebrale della lesione. Essendo poi la paresi a destra, l'epilessia Jalksoniana a carico degli arti di destra, il sintoma dolore intensissimo a sinistra, la sintomatologia a focolaio doveva mettersi a carico della sezione sinistra dell'encefalo, ossia *dell'emisfero sinistro.* In quale parte di questo esisteva la lesione? L'emotività esagerata, gli accessi di riso spasmodico, continui ed incessanti, la mancanza di movimenti atti alla espressione mimica avrebbero potuto far pensare ad una sede *talamica:* ma in questa paziente non si osservavano differenze di comportamento fra le due metà della faccia, non disturbi a carico della visione, non emianopsia, la quale, secondo quanto asserisce anche il *Mingazzini,* nelle lesioni talamiche sembra sia dovuta alla simultanea affezione del *corpus geniculatum laterale.* La lesione del talamo produce una

serie di sintomi incostanti, fra i quali primeggiano le manifestazioni motorie a carattere irritativo (emiatetosi, movimenti coreiformi, scosse cloniche) disturbi della sensibilità tattile e del senso muscolare, atrofie muscolari, paralisi mimica della faccia, riso e pianto spastico. Così descrive il *Mingazzini* la sintomatologia delle lesioni talamiche, ma avverte per altro come i disturbi più costanti — che sembrano dovuti essenzialmente a queste lesioni — sieno quelli a carico della sensibilità e della visione e cita i belli esperimenti del *Lo Monaco* sulla ablazione unilaterale o bilaterale del *pulvinar*.

Avrebbero potuto esser lese soltanto alcune parti della parte di moto *della capsula;* ma è noto come debba essere una piccolissima lesione della capsula quella che produce un effetto soltanto parziale (paresi); e tutto ciò non concordava punto con la sintomatologia del caso riferito in cui vi erano disturbi della intelligenza e della parola, ipotrofia, e disturbi a carico di alcuni nervi cranici. Ma anche da questa ipotesi allontanava quella epilessia Jacksoniana, che potei da me constatare in Clinica, e che riportava invece alle vicinanze o allo spessore della zona motrice di sinistra. Riflettendo poi che i disturbi motori non erano gravissimi (paresi) le varie sensibilità erano integre, che l'afasia, pur esistendo era transitoria, che anche a carico del VII si erano avuti sintomi fugaci, si era condotti a credere che la lesione dovesse essere superficiale o per lo meno, data la comprimissione della corteccia, non dovesse approfondirsi molto.

Fino a questo punto nessuna difficoltà nella disamina dei sintomi per assurgere al concetto diagnostico di una lesione endocranica: ma giunti al punto di avere chiaramente stabilita la superficialità della lesione dovevasi stabilire la possibile compromissione delle meningi ed anzi sorgeva il dubbio se la lesione stessa non fosse originaria dalle meningi stesse. Vediamo se nella sintomatologia che presentava questa donna vi fossero stati dei segni tali da rischiararci il cammino. La paziente che da qualche anno soffriva di dolori al capo o, per dirla colle sue parole, di tirature in special modo alla sezione sinistra del capo, si accorse un bel giorno di una diminuzione di forza alla mano destra: ecco il primo segno improvviso, brusco, del male: *la paresi,* la quale si svolse poi con progressiva intensità verso l'avambraccio e il braccio e verso l'arto inferiore dello stesso lato.

da stasi, lieve adenopatia al collo, *paresi degli arti superiore e inferiore di destra* con parestesie e *attacchi convulsivi Iackosoniani,* sensibilità normali, andatura spastica, assenza dei riflessi plantare, addominale, rotuleo a destra, clono del piede a destra, disturbi lievi e passeggeri a carico del V, del VII, dell'ipoglosso; negli ultimi tempi, vomito. Nessun dato importante a carico dei diversi apparati: nulla di notevole all'esame delle orine e del sangue. Prova alla tubercolina e oftalmoreazione positive; resultato delle punture alla Quincke negativo.

Non vi era dubbio che la paziente fosse affetta da una malattia del sistema nervoso centrale, nè molto difficile riusciva di stabilire quale parte di questo dovesse prendersi in considerazione per una precisa diagnosi di sede. Poichè una sola ipotesi poteva far entrare in discussione una lesione diffusibile a tutto l'asse cerebro-spinale; ipotesi invero poco probabile e che ben presto veniva con sicurezza scartata. Infatti l'incesso difficile e titubante di questa paziente (andatura paretico-spastica), il riso spastico ed irresistibile, la paresi, potevano far pensare ad una forma di *sclerosi in placche:* ma l'ulteriore esame dei sintomi, dei quali molti assenti per ammettere una tale forma morbosa, come il nistagmo, le paralisi parziali dei muscoli, le amiotrofie, il tremore ecc., allontanavano da un simile concetto diagnostico. Il quadro morboso presentato da questa paziente era invece costituito da un insieme di sintomi, la maggior parte dei quali, perchè persistenti e progressivi, dovevano senz'altro considerarsi sintomi focali o topici. Perciò era chiaro ed evidente che la mente doveva indirizzarsi verso il concetto di una sede endocranica cerebrale della lesione. Essendo poi la paresi a destra, l'epilessia Jalksoniana a carico degli arti di destra, il sintoma dolore intensissimo a sinistra, la sintomatologia a focolaio doveva mettersi a carico della sezione sinistra dell'encefalo, ossia *dell'emisfero sinistro.* In quale parte di questo esisteva la lesione? L'emotività esagerata, gli accessi di riso spasmodico, continui ed incessanti, la mancanza di movimenti atti alla espressione mimica avrebbero potuto far pensare ad una sede *talamica:* ma in questa paziente non si osservavano differenze di comportamento fra le due metà della faccia, non disturbi a carico della visione, non emianopsia, la quale, secondo quanto asserisce anche il *Mingazzini,* nelle lesioni talamiche sembra sia dovuta alla simultanea affezione del *corpus geniculatum laterale.* La lesione del talamo produce una

serie di sintomi incostanti, fra i quali primeggiano le manifestazioni motorie a carattere irritativo (emiatetosi, movimenti coreiformi, scosse cloniche) disturbi della sensibilità tattile e del senso muscolare, atrofie muscolari, paralisi mimica della faccia, riso e pianto spastico. Così descrive il *Mingazzini* la sintomatologia delle lesioni talamiche, ma avverte per altro come i disturbi più costanti — che sembrano dovuti essenzialmente a queste lesioni — sieno quelli a carico della sensibilità e della visione e cita i belli esperimenti del *Lo Monaco* sulla ablazione unilaterale o bilaterale del *pulvinar*.

Avrebbero potuto esser lese soltanto alcune parti della parte di moto *della capsula;* ma è noto come debba essere una piccolissima lesione della capsula quella che produce un effetto soltanto parziale (paresi); e tutto ciò non concordava punto con la sintomatologia del caso riferito in cui vi erano disturbi della intelligenza e della parola, ipotrofia, e disturbi a carico di alcuni nervi cranici. Ma anche da questa ipotesi allontanava quella epilessia Jacksoniana, che potei da me constatare in Clinica, e che riportava invece alle vicinanze o allo spessore della zona motrice di sinistra. Riflettendo poi che i disturbi motori non erano gravissimi (paresi) le varie sensibilità erano integre, che l'afasia, pur esistendo era transitoria, che anche a carico del VII si erano avuti sintomi fugaci, si era condotti a credere che la lesione dovesse essere superficiale o per lo meno, data la comprimissione della corteccia, non dovesse approfondirsi molto.

Fino a questo punto nessuna difficoltà nella disamina dei sintomi per assurgere al concetto diagnostico di una lesione endocranica: ma giunti al punto di avere chiaramente stabilita la superficialità della lesione dovevasi stabilire la possibile compromissione delle meningi ed anzi sorgeva il dubbio se la lesione stessa non fosse originaria dalle meningi stesse. Vediamo se nella sintomatologia che presentava questa donna vi fossero stati dei segni tali da rischiararci il cammino. La paziente che da qualche anno soffriva di dolori al capo o, per dirla colle sue parole, di tirature in special modo alla sezione sinistra del capo, si accorse un bel giorno di una diminuzione di forza alla mano destra: ecco il primo segno improvviso, brusco, del male: *la paresi,* la quale si svolse poi con progressiva intensità verso l'avambraccio e il braccio e verso l'arto inferiore dello stesso lato.

Ora questo modo d' insorgere si è veduto in quella forma di meningite circoscritta degli autori francesi (*Chantemesse*, *Combe*, *Monnier*) che interessa pure una porzione limitata abitualmente della zona motrice; questa forma assai rara e di difficile diagnosi è anche chiamata *meningite a placche*. Il *Reymond* l'ha tratteggiata in una bella lezione clinica distinguendone una forma ascendente, in cui la paresi si presenta all'arto inferiore, poi al superiore e poi alla faccia; e una forma discendente in cui la paresi si presenta dapprima alla faccia; poi all'arto superiore e infine a quello inferiore; tali sistemi sono in stretto rapporto con la modalità di propagazione del processo delle meningi alla corteccia cerebrale. Ma nessuna di queste forme corrispondeva al caso che ho ora esposto. Il *Combe* ha aggiunto un'altra forma alle due del Reymond, forma ch' Egli ha chiamato raggiante: i disordini del movimento cominciano agli arti superiori: la loro consecutiva estensione avviene nel senso raggiante verso la faccia da un lato e dall'altro verso il tronco e gli arti inferiori. La porzione più spessa della placca è situata a livello del territorio che comprende i centri motori degli arti superiori (parte media della circonvoluzione frontale ascendente); da questo luogo si propaga in alto, verso il territorio dei centri psico-motori dell'arto inferiore e in basso verso i territori che contengono i centri dei muscoli della faccia e dell'articolazione dei suoni.

In tutte queste forme si ha l' inizio brusco: la paralisi motrice che è il primo sintomo; poi l'attacco convulsivo che di regola è a tipo *Iacksoniano*. Sono state osservate a questo proposito delle convulsioni a forma tetanica (*Troisser*. *Combe*), il trisma (*Boix*), la semplice contrattura degli arti con aumento dei riflessi tendinei od anche dei movimenti coreiformi (*Boucarut*). Appunto nella donna in questione si trattava in gran parte della forma descritta dal *Combe*: dico in gran parte poichè non vi era soltanto la lesione, quale la descrive il *Combe*, ma vi era qualche cosa di più, come il reperto della necroscopia dimostrò.

Inoltre abbiamo veduto come la paziente accusasse intorpidimento e formicolio agli arti paretici dopo che si era accorta della diminuzione di forza ai medesimi: anche questo dato che cioè i disturbi sensitivi (formicolio-intorpidamento) vennero posteriormente alla paralisi motrice depongono per la forma particolare di meningite descritta dagli autori citati. Costoro sono poi concordi nel-

l'ammettere come in tali forme morbose di meningite a placche si abbia una sintomatologia particolare, ben diversa dalle comuni meningiti. In generale la triade sintomatica delle meningiti volgari, cefalea, vomito e costipazione è sostituita dalla paresi improvvisa e dall'attacco *Iacksoniano*; nulla vi è che ricordi i quattro periodi della meningite tubercolare diffusa, manca il vomito, la costipazione, il respiro di *Cheyne-Sthokes,* il polso irregolare, la febbre. Il decorso in generale è rapido raggiungendo al massimo le tre settimane: solo eccezionalmente mesi ed anni: la morte si annuncia con sonnolenza, torpore, sopore, talora delirio.

La nostra paziente offrì un quadro sintomatologico che conferma questi dati: deve riguardarsi come eccezionale il decorso che fu di alcuni mesi: la morte avvenne nella maniera ora descritta. Il caso potuto seguire fino all'autopsia mi è apparso interessante tanto dal lato clinico quanto da quello anatomo-patologico: dimostrando come certe particolari forme morbose sieno capaci di simulare la sintomatologia dei tumori cerebrali (aumento di pressione endocranica, fenomeni a focolaio e a distanza) e come anche pur esistendo una abbastanza estesa alterazione della superficie interna delle dura madre si possa avere un quadro di una forma nettamente localizzabile.

* * *

Fino a questo punto è stato trattato della diagnosi di sede della lesione cercando di valutare minuziosamente ciascun sintomo che presentava la paziente. Ciò ho voluto fare perchè realmente nello studio clinico della paziente fu seguito tale metodo, come se si fosse trattato di un vero e proprio tumore cerebrale. — Fu in secondo tempo perciò discussa la natura della lesione, che in verità fu assai difficile a stabilire non solo in vita ma anche all'autopsia dal lato macroscopico, poichè ho già notato, nel resoconto necroscopico, le particolarità e le incertezze macroscopiche del tessuto che formava l'alterazione meningeale e cerebrale.

La lesione *sifilitica* messa dapprima in discussione, data l'assenza di notizie familiali, fu esclusa dal criterio *ab-juvantibus* poichè la cura mercuriale e iodica combinate non apportarono alla paziente miglioramento di sorta. Furono infatti eseguite varie iniezioni di sublimato, frizioni con pomata della metà, furono somministrati joduri per bocca e non fu notato alcun resultato. Vero

è che certe lesioni sifilitiche, giunte ad un certo grado di sviluppo, nulla risentono della cura specifica, ma in verità anche il quadro clinico e il decorso della malattia di questa paziente non erano certo quelli di una forma celtica avanzata. La *neoplasia cerebrale* non si poteva, stando al reperto clinico, escludere in alcun modo ed in tal caso, data la rapidità del corso, si doveva essere propensi ad ammettere il gliosarcoma. Però le diverse ricerche fatte sulla malata infirmavano questo concetto; infatti la prova alla tubercolina, l' oftalmoreazione che diedero una reazione evidentemente ed intensa confortavano l' idea di una *lesione tubercolare,* come realmente fu constatato all'esame microscopico.

Degno di nota fu il reperto del liquido cefalo-rachideo, il quale sappiamo quali caratteri costanti abbia nelle meningiti tubercolari: il caso che io ho riferito aggiungerebbe agli altri segni, notati dal *Reymond*, dal *Combe* e da altri, questo: che nelle *meningiti tubercolari a placche* il liquido cefalorachidiano può non offrire caratteri speciali. Nel caso riferito, soltanto dai dati clinici, vagliati minutamente ed accuratamente, si poteva prendere idea della superficialità della lesione e del cointeressamento delle meningi.

Inoltre la meningite tubercolare a placche si riscontra quasi sempre in individui affetti da tubercolosi dei polmoni o di altri organi tanto che il *Reymond* nella sua lezione consiglia, quando ci si trovi in presenza di una lesione a focolaio alla superficie degli emisferi, di ricercare subito se vi siano localizzazioni tubercolari in qualche organo specie nei polmoni. Nella donna da me studiata nessun segno fisico si rilevava al più accurato esame dei diversi apparati; questo reperto fu convalidato alla necroscopia: fu trovato nel rene destro un piccolo nodulo di un tessuto perfettamente simile a quello delle placche meningeali e che dai caratteri microscopici si dimostrava di recente formazione. Certamente dunque, la lesione circoscritta renale doveva considerarsi come una ripetizione a distanza del processo endocranico.

Tutte queste considerazioni ho voluto qui per esteso riportare perchè mi pare che dimostrino la difficoltà della diagnosi di natura di una simile lesione: diagnosi di tubercolosi che in vita era impossibile di fare con sicurezza; in questo caso ebbero grandissimo valore le prove con la tubercolina, in special modo l' oftalmoreazione.

*
* *

Nessun organo della paziente presentò alla necroscopia, ad eccezione della dura madre del cervello e del rene di destra, tracce di lesioni tubercolari. Ho già detto come la lesione al rene destro costituiva una recente ripetizione del processo endocranico. L'alterazione cerebrale in corrispondenza della superficie dell'emisfero sinistro, per la speciale disposizione ed espansione maggiore lungo i solchi, per la stretta aderenza alle meningi era evidente che fosse stata secondaria al processo meningeale medesimo. Perciò si può essere inclinati ad ammettere che la prima localizzazione tubercolare si sia avuta sulle meningi e forse sulla dura madre. Il granuloma impiantato su questa e che nel suo accrescersi si era scavato una piccola nicchia sulla superficie cerebellare in corrispondenza del grande solco circonferenziale di destra aveva tutti i caratteri di essere una antica lesione e forse la prima da cui poi probabilmente avvenne l'ulteriore diffusione della malattia alla dura e alle molli meningi. Forse quel periodo di forti dolori di testa, che la malata ricordava con la frase di tirature alla parte sinistra del capo, segnarono il tempo di una tale diffusione che negli ultimi tempi si avanzò anche ad aggredire la sostanza cerebrale.

Si sarebbe trattato, dunque, di tubercolosi primitiva della dura madre: questa forma è rara e di solito costituisce dei depositi fungosi, rosso grigiastri e perfino giallicci che finiscono per caseificare: il tessuto di granulazione si muta in tessuto fibroso, resistente mentre la dura madre subisce un ispessimento con granulazioni e caseificazione mentre si notano essudati fibrinosi stratificati o tubercoli miliarici. Nel caso che ho riferito le piastre tubercolari avevano un aspetto affatto speciale: ben rilevate e circoscritte sulla faccia interna della dura madre là dove non avevano preso aderenze con la sostanza cerebrale apparivano biancastre ed erano di una consistenza notevole: la dura madre non troppo ispessita; nessun deposito di essudato fibrinoso. All'apparenza macroscopica, al tatto, al taglio potevano paragonarsi ad un tessuto sarcomatoso. È riferito dagli autori (*Chantemesse, Combe, Monnier, Reymond*) come queste speciali lesioni tubercolari delle meningi abbiano di solito poca estensione e come la formazione dei tubercoli, che possono

poi aggredire la sostanza cerebrale, si limiti abitualmente alla porzione della zona motrice. Anche nel caso in questione la regione della zona motrice era profondamente compromessa ma non era sola: le formazioni tubercolari erano numerose ed estese tanto che se si fosse potuto seguire il consiglio di *Monnier* di un trattamento chirurgico nessun beneficio sarebbe venuto alla paziente e la prognosi non avrebbe diminuito di gravità.

Ho già descritte le particolarità istologiche che presentavano le diverse sezioni tanto in corrispondenza delle meningi, come in corrispondenza della sostanza grigia e come fu possibile rintracciare i bacilli tubercolari fino al più estremo limite della lesione stessa nella sostanza cerebrale. La massa tubercolare in corrispondenza della zona motrice, costituita nel suo centro da sostanza amorfa, colorabile diffusamente, era circondata da una infiltrazione di piccoli elementi, in mezzo ai quali si vedevano neoformazioni di vasi sanguigni, cellule giganti e bacilli tubercolari. Degno di nota anche il ritrovare ancora abbastanza colorabili gli elementi cellulari della corteccia e in special modo le cellule piramidali. Tutto questo dimostra ancora una volta la grande resistenza organica dell' elemento cellulare nervoso davanti all' infezione ed alla intossificazione tubercolare, fatto del resto già da tempo dimostrato sperimentalmente dal *Renaud*.

Anche per queste forme - rarissime - di meningo-encefaliti tubercolari a placche vale a parer mio il doppio meccanismo che esplica il bacillo tubercolare nelle meningiti volgari: l' azione cioè dei *veleni locali* e quella dei veleni *diffusivi* (*Delille*). La morte si dovrebbe alla intossicazione del bulbo da parte dei veleni diffusibili che si avvererebbe in ultimo.

La cellula nervosa è più sensibile al veleno prodotto nella località che a quello diffuso: certe sostanze infatti ad azione locale (stovaina) sono state adoperate, applicandole direttamente sul cervello e sul cervelletto, per studiare la funzione delle singole parti di questi organi. Ma il concetto del *Delille* non è nuovo: illustri Maestri, come il *Grocco* e il *Bozzolo*, sulla guida di una accurata esperienza clinica, avevano già, da qualche tempo colle loro osservazioni dischiusa la via alla interpretazione del fatto. Il *Grocco* ricorda come fino dal 1886 aveva potuto notare la grande sproporzione che può esistere tra quadro clinico e quadro anatomopatologico, come in seguito potè persuadersi che non soltanto la

flogosi tubercolare, nè l'azione meccanica dei tubercoli potevano invocarsi a spiegazione della varia sintomatologia meningitica tubercolare, ma bensì anche l'azione patogena, deleteria esercitata dai bacilli stessi senza che ne fossero resultate lesioni anatomopatologiche proporzionate. Nel 1902 il *Silvestrini* portò un notevole contributo a tale questione con uno studio istologico. Egli si era domandato come mai data una sintomatologia classica basilare con interessamento di molti nervi cranici si ritrovassero poi scarsissimi tubercoli; e venne alla conclusione che non alla quantità di tubercoli, non alla quantità di essudato plastico, o almeno non soltanto a queste condizioni si debba la sindrome della meningite basilare, ma ad un altro fattore che deve per certo intervenire e cioè alla *intossicazione*, alla lesione degli elementi nervosi per opera delle tossine tubercolari. Tale concetto avvalorano ogni dì più la Clinica e l'Anatomia patologica. Riferisco in proposito un caso testè occorso nella Clinica, diretta dal mio Maestro, e che ho potuto osservare e seguire fino al tavolo anatomico. Si trattava di un bambino arrivato nelle sale ospedaliere in stato comatoso: dispnea asfittica, spasmi tetaniformi più accentuati a tutto il lato destro, afagia, permanente contrattura dei muscoli cervicali, deviazione coniugata del capo e degli occhi verso destra. Questa sintomatologia s'era svolta da quattro giorni, ma quindici giorni innanzi aveva avuto un accesso convulsivo iniziatosi al lato destro. La puntura alla Quincke diede il reperto tipico della meningite basilare con discreto aumento di liquido cefalo-rachidiano. Ebbene, alla autopsia furon rinvenuti numerosi piccoli tubercoli miliarici diffusi in corrispondenza della zona psico-motrice di sinistra, tubercoli miliarici più grossi, molto fitti, costituenti quasi una placca di meningite tubercolare. Questo fatto spiegava bene i primi sintomi svoltisi al lato destro e la permanente prevalenza dei sintomi da questo lato.

* * *

Il decorso clinico del caso che, senza le prove positive della reazione generale e congiuntivale alla tubercolina, avrebbe orientata la diagnosi piuttosto verso il gliosarcoma; l'aspetto stesso macroscopico della massa neoformata che sembrava dare una smentita alla diagnosi di lesione tubercolare formulata in via di mag-

giore probabilità poggiandola sulla reazione alla tubercolina; il mancato reperto d'altre manifestazioni tubercolari; la rarità di una forma di meningo-encefalite tubercolare così circoscritta son tutti fatti che mi son sembrati degni di essere riferiti, e ne ringrazio il mio Maestro Prof. Silvestrini che me lo ha permesso.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE

Fig. 1. — Distribuzione delle lesioni alla superficie dell' emisfero cerebrale sinistro e indicazione delle sezioni del *Pitres*, in corrispondenza delle quali la dura madre era completamente aderente alla corteccia cerebrale (I - II - III e IV).

Fig. 2. — *Sezione pediculo-frontale*. La lesione, fuorchè in un punto, è limitata alla corteccia.

Fig. 3. — *Sezione frontale*. La lesione si approfonda in modo notevole nella sostanza bianca.

Fig. 4. — *Sezione parietale*. La lesione si approfonda fin nella sostanza bianca ma per poco tratto.

Fig. 5. — *Sezione pediculo-parietale*. La sezione taglia nel mezzo la lesione che si approfonda in modo notevole nella sostanza bianca.

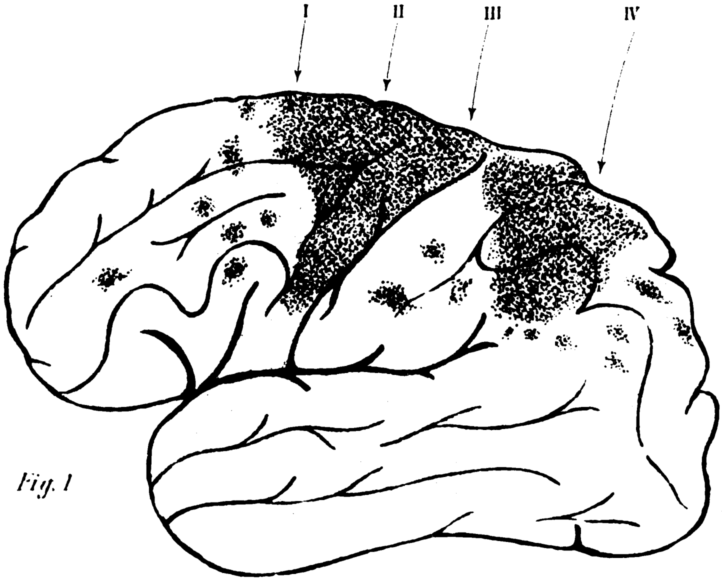


Fig. 1

Fig. 2



Fig. 3

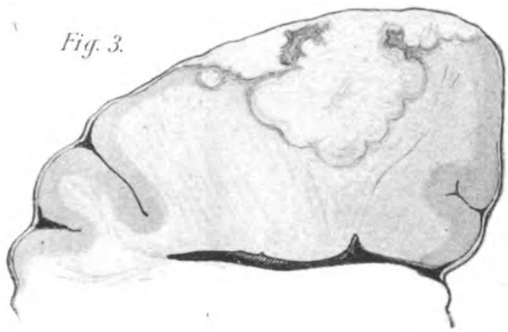


Fig. 4

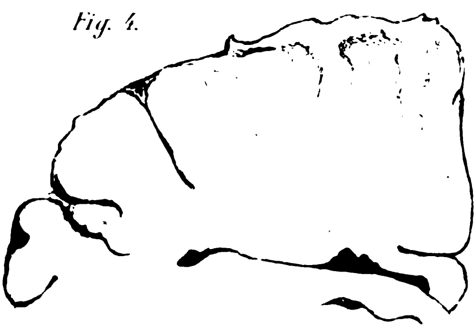
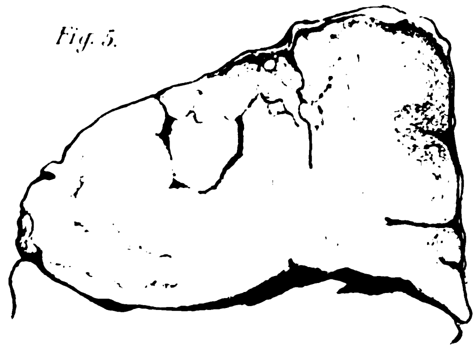


Fig. 5





AUTORIASSUNTI E RIVISTE

VEDRANI — Per la diagnosi e la prognosi delle malattie mentali: VIII — *Giornale di psichiatria clinica e tecnica manicomiale*, 1-2 - 1908.

Vi sono riassunti alcuni recenti svolgimenti, elaborazioni e correzioni di moderne dottrine cliniche, cominciando dalle insostenibilità del concetto di una melancolia essenziale dell' involuzione: insostenibilità ora dimostrata da una poderosa raccolta di documenti clinici dell' Istituto di Heidelberg editi da *Dreyfus*: insostenibilità dichiarata da *Kraepelin* in prefazione al libro di *Dreyfus*. Questo concetto della melancolia involutiva di cui dubitavano non soltanto gli oppositori sistematici di *Kraepelin* ma anche molti ammiratori della sua opera: primo fra tutti *Finzi* che non gli ha dato luogo nel suo Compendio del 1898: questo concetto erroneo in cui *Kraepelin* incorse nella sua opera diretta non a creare dogmi (come va dicendo l'ignoranza ciarlatana e dispettosa di chi non l' ha mai letto o inteso), ma volta a meglio conoscere il decorso e l'esito delle malattie mentali; questo concetto erroneo ha avuto la virtù di svegliare e promuovere studi di controllo come questo di *Dreyfus* che ci dato, su la base di documenti completi e non di reminiscenze vaghe ed impressioni, una migliore conoscenza delle melancolie degli anni presenili e senili. Queste melancolie, dunque, ora è dimostrato che guariscono anche dopo molti anni forse con particolare lentezza, meno casi rari in cui l'arteriosclerosi determina di per sé una demenza; queste melancolie si verificano spesso in soggetti che nella gioventù lontana patirono di altri accessi più o meno abortivi maniaci o melancolici; queste melancolie guarite poi si riproducono o presentano inserzioni o successioni di caratteri maniaci; altro non sono insomma che accessi di frenosi maniaco-depressiva.

Mentre la melancolia come malattia a sè volge così al tramonto, viene delineandosi e pigliando figura distinta una forma speciale che per l' insieme delle

VEDRANI — Per la diagnosi e la prognosi delle malattie mentali: VIII — *Giornale di psichiatria clinica e tecnica manicomiale*, 1-2 - 1908.

Vi sono riassunti alcuni recenti svolgimenti, elaborazioni e correzioni di moderne dottrine cliniche, cominciando dalle insostenibilità del concetto di una melancolia essenziale dell'involuzione: insostenibilità ora dimostrata da una poderosa raccolta di documenti clinici dell'Istituto di Heidelberg editi da *Dreyfus*: insostenibilità dichiarata da *Kraepelin* in prefazione al libro di *Dreyfus*. Questo concetto della melancolia involutiva di cui dubitavano non soltanto gli oppositori sistematici di *Kraepelin* ma anche molti ammiratori della sua opera: primo fra tutti *Finzi* che non gli ha dato luogo nel suo Compendio del 1898: questo concetto erroneo in cui *Kraepelin* incorse nella sua opera diretta non a creare dogmi (come va dicendo l'ignoranza ciarlatana e dispettosa di chi non l'ha mai letto o inteso), ma volta a meglio conoscere il decorso e l'esito delle malattie mentali; questo concetto erroneo ha avuto la virtù di svegliare e promuovere studi di controllo come questo di *Dreyfus* che ci dato, su la base di documenti completi e non di reminiscenze vaghe ed impressioni, una migliore conoscenza delle melancolie degli anni presenili e senili. Queste melancolie, dunque, ora è dimostrato che guariscono anche dopo molti anni forse con particolare lentezza, meno casi rari in cui l'arteriosclerosi determina di per sè una demenza; queste melancolie si verificano spesso in soggetti che nella gioventù lontana patirono di altri accessi più o meno abortivi maniaci o melancolici; queste melancolie guarite poi si riproducono o presentano inserzioni o successioni di caratteri maniaci; altro non sono insomma che accessi di frenosi maniaco-depressiva.

Mentre la melancolia come malattia a sè volge così al tramonto, viene delineandosi e pigliando figura distinta una forma speciale che per l'insieme delle

note cliniche ed istologiche sembra che non si possa inquadrare in nessuna delle forme fin ora note. Provvisoriamente il *Kraepelin* la chiama psicosi ansiosa. Si tratta per lo più di donne negli anni presenili: dopo depressione iniziale si sviluppa molto rapidamente un eccitamento grave ansioso confuso che per un irrimediabile declinare del peso del corpo finisce in un esaurimento mortale e coincide con alterazioni corticali diffuse e gravi che *Alzheimer* giudica caratteristiche. La forma è ora sotto studio di questi ricercatori benemeriti.

Dreyfus ha restituita alla frenosi maniaco-depressiva la melancolia degli anni presenili: *Willmanns* le restituisce, con ricerche imprese sul materiale di Heidelberg una serie di casi che erano stati attribuiti alla demenza precoce erroneamente per un'eccessiva considerazione dei sintomi catatonici. Non c'è nessun dubbio che la più parte dei casi di demenza precoce rimasti stabilmente guariti è stata a torto diagnosticata così. *Wilmanns* chiama l'attenzione sopra stati misti atipici della frenosi maniaco-depressiva nei quali i sintomi catatonici dominano e sopraffanno per lungo tempo il quadro clinico e trascinano ad una diagnosi errata di demenza precoce. La correzione della errata diagnosi « demenza precoce » nella giusta « psicosi maniaco-depressiva » diventa possibile quando o prima o poi si può dimostrare che il pseudo-catatonico ha presentato o viene a presentare oscillazioni ciclotimiche, o, per un tempo più breve o più lnngo, la forma di un' ipomania classica o di una depressione tipica con spiccato arresto intrapsichico.

Da ultimo si accenna a uno scritto di *Farmärwer*, che conclude: « l'amenza, a mio avviso, é per lo meno una malattia estremamente rara ».

(Autoriassunto).

Dott. A. Montemezzo — Sopra uno stato amenziale episodico nella fren. man. depr, — *Giorn. di Psich. clin. e tecn. manicom.* - Fasc. I-II, 1908).

L'A. descrive un caso che dimostra in quale modo e con quale meccanismo uno stato amenziale possa comparire nel decorso di una psicosi schiettamente degenerativa, quale la psicosi circolare.

Si tratta di un individuo che era, per quanto l'esame anamnestico fa rilevare, in un episodio malinconico di psicosi maniaco-depressiva. Sopraggiunsero allora dipsomania e quasi totale sitofobia. Il fattore tossico e quello esauriente così determinatisi, generarono una sintomatologia amenziale episodica nel corso dello stato depressivo sopra accennato. Donde l'A. conclude, insistendo per la importanza del rilievo anamnestico; nel caso da lui descritto il solo esame delle condizioni attuali del paziente avrebbe condotto a diagnosticare semplice amenza

là dove era una labe degenerativa che aveva forse indotto e sorretto quel complesso sintomatologico più saliente alla osservazione immediata.

Autoriassunto.

Dott. A. Zilocchi — « Intorno alla demenza precoce », studi clinici e sperimentali. — *Giornale di Psichiatria* ecc., anno XXXVI, fasc. I - 1908.

La demenza precoce, pure avvolta nelle incertezze che la rigogliosa giovinezza della psicosi porta con se, è un'entità clinica, non una sindrome. Lo afferma la osservazione clinica, primo elemento fondamentale della medicina. Con tale professione di fede inizia l'A., la parte clinica del presente studio. Seguono poi e sono discusse brevemente le questioni principali a proposito della demenza precoce. E cioè: il limite di età in cui la malattia può insorgere, i rapporti della demenza precoce colla frenosi sensoria, i rapporti della demenza stessa colla degenerazione. Per la prima questione, pur riconoscendo l'A., che la soluzione è legata indissolubilmente alla etiologia della psicosi in discorso, e cioè se la demenza precoce sia di origine tossica, o degenerativa o mista, l'A., dico, ritiene che, al momento attuale, per l'utilità pratica, non si debba limitare ai soli casi che nella gioventù si manifestano, la denominazione di demenza precoce. Fino a tanto che l'esperimento fisiologico, altro elemento fondamentale della medicina, non parlerà un linguaggio più chiaro, anche in psichiatria, è inutile scendere a limitazioni che eliminano i vantaggi pratici ed indiscussi, dalla sintesi del *Kraepelin* creati.

Per il 2° problema, che riguarda il rapporto tra demenza precoce e frenosi sensoria l'A., ricordate le fondate obbiezioni che si son fatte alla sintesi del *Bianchi*, si ferma brevemente ad esporre le idee enunciate in proposito da un egregio assertore, il *Fragnito*. Per concludere che la base patogenetica dal suddetto autore esposta non è, anche per osservazione personale, persuasiva, e in secondo luogo, che la sintesi del *Bianchi* non risponde alle esigenze e ai fini del metodo clinico, quale oggi si impone, per molteplici ragioni, in psichiatria.

Con tutto ciò l'A. non nega in modo assoluto la esistenza della frenosi sensoria. Essa sorge più per esclusione che per altro mezzo, e comprende alcune psicosi in cui il fenomeno psico-sensorio è il sintomo primo e principale, follie in cui il delirio, se esiste, è spesso mutabile, discontinuo, psicosi non classificabili per mancanza di sintomi fondamentali fra le altre psicopatie. Quanto al problema se alla frenosi sensoria si debbano ascrivere alcune forme prevalentemente allucinatorie che si riscontrano nei degenerati e negli isterici l'A., riconoscendo la necessità di molteplici osservazioni in proposito, accenna a qual-

che considerazione. E cioè che nell'isterico viene a mancare la proprietà fondamentale (deficienza di critica ed associativa) che sembra indispensabile per la manifestazione di vere allucinazioni de' maggiori sensi. Per le psicopatie, prevalentemente sensoriali, senza sistematizzazione di deliri, sorte in degenerati, l'A. fa notare come, seguendo il concetto clinico, si possa, con grande profitto, tener conto delle cause generatrici (specialmente esaurienti e tossiche), in cui l'ammalato viene a trovarsi, per una diversa classificazione di dette psicosi, per un più sicuro criterio pronostico e curativo.

Per il 3° quesito, che riguarda l'intima essenza della demenza precoce, l'A. istituisce dapprima il confronto tra il demente precoce e gli ammalati riunibili nella grande categoria dei degenerati, per concludere che molti sintomi nel demente sono comuni col degenerato, e depongono così per un fondo degenerativo. Di contro a tale reperto, sta però la sintomatologia ricca e indiscutibile, che parla di autointossicazione. Ricordati questi vari segni, l'A. conclude coll'ammettere verosimile l'ipotesi che l'agente etiologico della demenza precoce sia un tossico agente in un terreno degenerato. La conclusione suddetta rende superflua o almeno prematura una distinzione tra forme congenite ed acquisite come si è vagheggiato da qualche osservatore solo. Da più sicure indagini che l'esperimento ci saprà dare, aspetta la sintesi del Kraepelin una più esatta limitazione e separazione.

* * *

La parte sperimentale dello studio, si inizia con un rapido cenno delle ricerche precedenti sulle glandole a secrezione interna, specialmente in psichiatria. L'A. in base a tali studi, in vista delle ipotesi etiologiche emesse, ritiene non inutile un tentativo d'esperimento, per vedere se con la somministrazione degli estratti di ghiandole a secrezione interna protettiva fosse possibile cogliere qualche modificazione nel ricambio e nelle manifestazioni psichiche che indirizzasse alla più chiara nozione della etiologia della *demenza precoce*.

L'A. compie le esperienze su 7 ammalati, 5 dementi precoci tipici, una mania, una imbecillità. I medicamenti usati furono la tiroidina, ovarina, orchipina. Gli elementi del ricambio organico ricercati furono l'az. (metodo Keldahl) e fosfati. I risultati si confrontarono colle calorie introdotte calcolate colle cifre dettate dal *Reale* (1).

I risultati ottenuti dalle esperienze furono i seguenti: Psichicamente: dopo

(1) Queste considerazioni generali furono per errore del tipografo omesse nella nota originale.

la cura tiroidea la sesta ammalata (mania), esce guarita dopo 2 anni di degenza. Le altre forme non presentarono che mutamenti passeggeri o insignificanti.

Dal lato del ricambio, si è concluso che: In generale, la somministrazione di tiroidina da reazioni cataboliche (della quantità dell'azoto e fosfati), sia nei dementi precoci, che nei due altri soggetti, che non presentarono alcun particolare fatto. Cogli estratti di glandule genitali invece si ha minore ossidazione e colla ovarina una diminuzione anche dei fosfati nei dementi precoci. Nei due soggetti non dementi, resta stazionario l'azoto e aumentano i fosfati. Il rallentato ricambio, ove fosse da nuove esperienze confermato, potrebbe avere importanza, dopo la ipotesi etiologica del *Kraepelin* e gli studi del *D'Ormea* e *Maggiotto*.

Autoriassunto.

S. Tomasini — Stato epliettico ed acetonemia. — *Archivio di Psichiatria « Il Manicomio »* - Anno XXIV, N. 2, 1908.

È viva sempre la discussione sulla patogenesi dell'attacco epilettico: e se, non ostante le minute e numerose ricerche su questo argomento, poco si conosce, pochissimo poi si sa su quella condizione patologica, che venne detta *status epilepticus;* stato, che da alcuni erroneamente è creduto raro, tanto che nella statistica delle cause di morte, pubblicata dalla Direzione generale del Ministero per l'interno, non se ne fa cenno; e pur troppo non so in quale categoria vengano incluse le morti per questo stato morboso.

Invece esso è frequente: l'*Agostini* lo trovò nel 45 °/₀ delle morti di epilettici; *Spratling* nel 23 °/₀; *Habermaas* nel 47; *Landerer* nel 45; e *Tomasini,* in questo lavoro, in una statistica di sei anni, ha avuto il 60 °/₀; mentre trovò il 21 °/₀ di epilettici nelle morti di tutti gli alienati ricoverati nel Manicomio di Nocera.

Ciò, a prima vista, potrà sembrare esagerato, ma tale non è se si tien conto della grande frequenza dell'epilessia nel Mezzogiorno d' Italia. Poco si sa sulle condizioni patologiche, che producono questo stato epilettico: nè l' esperimento, nè l'anatomia patologica, nè le alterazioni cellulari sinora riscontrate al microscopio hanno portato luce all'argomento. Gli studiosi, seguendo la via indicata dal *Bouchard* sui fenomeni di auto-intossicazione, si sono rivolti allo studio delle alterazioni biochimiche: da qui una lunga serie di ricerche, che l'A. succintamente riassume, sulle relazioni fra ricambio materiale e attacco epilettico.

L'A. ha creduto di rivolgere le sue ricerche sull'acetonemia, che accom-

pagna lo stato epilettico, che dalle sue ricerche viene dimostrata costante, perchè dai biologi è oggi l'acetone considerato come l'espressione di una decomposizione delle sostanze proteiche e dei tessuti del corpo, e la cui formazione, dall'esperimento fisio-patologico, è stata derivata da lesioni del sistema nervoso.

Le ricerche sulle relazioni tra alterazioni psichiche e acetonemia non sono molte: le più esatte rimangono sempre quelle del *Rigano*, pubblicate molti anni sono. Fu questi, in verità, che osservò il fenomeno di una diretta relazione fra attacco epilettico ed acetonuria: ma siccome il lavoro trattava delle psicosi in generale, così non ebbe alcun rilievo. Questa importanza *Tomasini* ha cercato di rilevare con le sue ricerche fatte in molti epilettici, constatando una maggiore o minore escrezione di acetone per l'orina, secondo la gravità e la durata dell'attacco e non riscontrandone nei periodi intervallari.

Dimostrativi sono, secondo l'A., i risultati in cinque casi di *status epilepticus*, in cui la formazione di acetone era in rapporto con la frequenza degli accessi; e lo stato comatoso, che si ha in questi casi, viene dall'A. attribuito all'intossicazione che segue, e la morte all'acetonemia che ne risulta. Che sia così l'indica la presenza dell'acetone nelle orine dopo iniziatosi lo stato epilettico, la formazione crescente man mano che l'attacco si fa più grave, gli accessi più frequenti; se avviene un miglioramento questo si manifesta con la diminuzione dell'acetone, che decresce sempre più, man mano che l'infermo si avvia alla guarigione.

L'A. combatte le teorie di coloro, che credono che la morte per stato epilettico sia dovuta alle convulsioni, o all'iperemia meningea, o alle emorragie puntiformi cerebrali, o anche agli ostacoli meccanici circolatori per fatto delle contrazioni muscolari o all'esaurimento consecutivo; e crede, invece, che sia dovuta ad intossicazione per acetone; rilevando anche tutto quello che altri AA. hanno sostenuto in casi analoghi (eclampsia, tetania, epilessia bravais-jacksoniana ecc.).

L'A. crede che la formazione di acetone non preceda e non sia la causa dell'attacco epilettico, ma che lo segua; che per il fatto delle convulsioni clonotoniche, per la consecutiva diminuita funzionalità dei varî organi, si abbia una produzione di acetone, donde acetonuria, la quale, nello stato epilettico, è così grave da produrre acetonemia con tutta la sindrome corrispondente all'auto-intossicazione.

(*Autoriassunto*).

MOTTI GIULIO — Influenza del carbonato d'ammonio sul decorso dell'epilessia. — *Rivista Sper. di freniatria*, vol. XXXIV, fasc. III.

L'A. ha ripetuto in 15 pazienti (dei quali 6 affetti da cerebropatie con convulsioni limitate ad una sola parte del corpo, 9 da vera epilessia essenziale) le esperienze di altri, dalle quali risulta che la somministrazione di carbonato d'ammonio negli apilettici produce un aumento considerevole delle manitestazioni morbose. Egli riporta brevemente le storie cliniche dei malati, seguite ciascuna da una tabella, nella quale è riassunto il decorso della malattia durante gli otto mesi che precedettero l'esperienza e durante il tempo dell'esperienza stessa; riferisce inoltre, caso per caso, l'effetto ottenuto dalla ingestione di carbonato d'ammonio, che da una dose di gr. 0.50 fece salire progressivamente fino a gr. 6 al giorno.

In nessuno dei casi dall'A. sperimentati il carbonato d'ammonio determinò apprezzabili modificazioni del decorso della malattia.

Questi risultati sono importanti in quanto che da alcuni AA. si attribuisce l'epilessia ad intossicazione d'acido carbammico, derivante dal carbonato d'ammonio.

Benedetti.

RITTI — Les aliénés en liberté. — *Ann. méd. psychologiques*, 1908 - *Revue de Médicine légale*, aprile - 1908.

L'A. pubblica con molta opportunità una statistica di delitti commessi nell'ultimo quinquennio dalla quale risulta che durante tale spazio di tempo in Francia si contano 455 casi di alienati che stando in libertà hanno commesso atti delittuosi più o meno gravi. Fra quelli 142, ossia il 31.20 °|₀ tentativi di omicidio, aggressioni violente o a mano armata; 108, il 23.73 °|₀, suicidi o tentativi di suicidio; 64, il 14.06 °|₀ omicidi; 66, il 14.50 °|₀ omicidi e suicidi; 59, il 12.97 °|₀ eccentricità o atti delittuosi; 12.52, 23 °|₀ incendi; 9 il 0.43 °|₀ violazioni.

Se si sommano gli omicidi e i suicidi si ottiene un totale di 130, ossia il 28.57 °|₀, più della quarta parte dei delitti riconosciuti. Aggiungiamo i tentativi di omicidio, le aggressioni violente e a mano armata e noi non esiteremo ad affermare che gli alienati non sono sempre innocui ed inoffensivi. Infatti 455 alienati in libertà hanno causato 441 vittime, di cui 174 gravemente feriti, i quali o sieno morti o abbiano sopravvissuto, hanno però corso pericolo di vita; 143 morti; 124 si sono suicidati, dei quali 66, più della metà, hanno commesso vio-

lenza contro di sè dopo avere ucciso o la moglie o il marito o i figli, ovvero altra persona a fine di vendetta o di grassazione.

Vitali.

A. MORSELLI. — La menzogna nell'isterica come indice d'infantilismo psichico — *Rivista di Psicologia Applicata.* - 1908.

L'A. considerando il quadro dell'isteria, secondo il concetto di *Claparède*, *Claude*, *Raymond* e *Metchnihoff*, come una condizione d'infantilismo, si propone di dimostrare che la simulazione delle isteriche offre nella sua genesi e nei suoi elementi qualche analogia con quella del bambino. Riferisce cinque casi clinici, nei quali oltre la simulazione sotto diverse forme e ripetuta varie volte, presentano ancora una particolare deficienza mentale.

La menzogna deve considerarsi come un fatto regressivo ed infatti s'incontra più frequente nei popoli meno evoluti, nel bambino e in quei soggetti patologici che per la loro costituzione morbosa rappresentano una reversione del tipo normale. La menzogna nell'isterismo è uno dei caratteri tipici più comuni, acquista in un isterica uno svariato polimorfismo ed ha sempre una causa e finalità. Dividendo la simulazione secondo le varie cause l'A. fa il raffronto di quelle patologiche con le infantili; la distinzione è la seguente: *Idee subcoscienti*, *sogni*, *suggestione*, *egoismo*, *disposizione ludica*, *amnesia*, *illusioni*.

Dopo avere accennato ai moventi delle menzogne ed alle condizioni psichiche che ne favoriscono l'origine, passa ad esaminare la finalità, sempre raffrontando l'isterica al bambino, quali il destare pietà, tenerezza, protezione, ecc., ovvero per difesa. Dopo tale disamina l'A. ritiene innegabile che la mentalità delle isteriche è infantile, anche se a tale infantilismo non si unisce quello somatico; e questo puerilismo mentale, rilevabile dalle condizioni psichiche di questi soggetti, appare anche da quella tendenza abituale alle menzogne.

Vitali.

G. RUATA. — Civiltà e pazzia. — Ferrara, 1908.

L'A. partendo dal concetto, sostenuto anche da molti illustri autori, che una delle cause della pazzia è la civilizzazione, si propone di prendere in esame considerazioni e fatti statistici per vedere se sia verosimile che l'origine della pazzia debba anche riferirsi ad un soprastimolo del cervello, e se, quindi, possa ammettersi che la pazzia vada aumentando col crescere della civiltà.

E si domanda: come ammettere che le alienazioni mentali debbano aumentare, se appunto la civiltà offre all'uomo le armi più potenti ad evitarle? E allora perchè adesso è maggiore il numero dei pazzi curati? Questo appunto è l'effetto e la lode del progresso della civiltà stessa.

Dalle storie, anche le più remote, di tutti i popoli si può vedere che gli alienati sono assai numerosi nei paesi barbari, nè è a credere che quando la società era meno evoluta esistessero minore numero di pazzi; anzi le speciali condizioni di quei tempi (l'errore, l'ignoranza, la superstizione, i disordini religiosi e politici, le guerre, le carestie, le epidemie) ne favorivano lo sviluppo; e dobbiamo quindi pensare che un tempo i pazzi fossero più numerosi.

Alle statistiche supplisce la storia e noi per questa vediamo attraverso i vari periodi le diverse denominazioni date a questi poveri pazzi, che dall'essere in alcuni luoghi e tempi venerati quali Dei, vengono altrove maltrattati, vituperati, bruciati sui roghi. Se il progresso civile ha posto un argine a tutte le forme di pazzie collettive medioevali, perchè volere oggi sostenere che la pazzia è in aumento e per causa della civiltà? L'affollamento dei manicomi, il crescente numero dei ricoverati non deve considerarsi aumento di pazzia: è la coscienza d'un popolo più civile che sente il bisogno di proteggere in speciali istituti i deboli di mente, è il progressivo incivilimento che a questo scopo fa aumentare il numero dei Manicomi. L'A. a dimostrazione di quanto sopra porta delle cifre di statistiche, e conclude dicendo che la civiltà aumentando il grado di sensibilità sociale e le menti sempre più evolvendosi sono maggiormente in grado di conoscere le umane incapacità e le anomalie di giudizî, e gli uomini più intelligenti eliminano gl'inferiori racchiudendoli in adatti asili. Così che non è la civiltà che accresce la pazzia, è però il primo momento moderatore dell'aumento di essa.

Vitali.

Prof. Giovanni Mingazzini. — Saggi di Perizie psichiatriche ad uso dei medici e dei giureconsulti. — Unione tipografico-editrice torinese — Torino, 1908.

Questo libro è dedicato al *Lombroso* che coi suoi mirabili studî ha contribuito a dare impulso potentissimo alla antropologia criminale, e a fare sì che l'orbita delle inchieste peritali, fino a pochi lustri a questa parte limitate solo ai casi che per le loro manifestazioni grossolanamente morbose si imponevano anche ai profani, si estendesse siffattamente da indurre l'uomo di legge ad interpellare lo psichiatra anche là dove esistono vaghi accenni di disordini psichici.

Il libro del *Mingazzini* è un volume di 305 pagine, in cui si trovano raccolte 26 perizie psichiatriche su svariati argomenti di spettanza del fòro penale e civile. L'A. le ha suddivise nei seguenti sette gruppi:

Frenastenie *in sensu latu* — Deficienze mentali associate a neurosi — Psiconeurosi — Psicosi degenerative — Psicosi organiche — Demenze secondarie — Stati amenziali acuti.

In ogni perizia ad una breve e succinta introduzione, nella quale l'A. dice brevemente dell'atto, intorno a cui era stato invitato a giudicare, Egli fa seguire, con esposizione particolareggiata, i resultati dell'esame viscerale, antropologico, neurologico e psichico; indi riassume in breve sintesi i punti più importanti da lui rilevati per giungere finalmente alla epicrisi.

L'A., nei suoi giudizî, si è guardato bene dal cadere nell'errore, tanto condannato da *Meynert*, di discutere dei motivi che abbiano potuto indurre il periziando a compiere l'azione oggetto della inchiesta, limitandosi invece sempre a giudicare e a dichiarare se l'individuo sia malato o no. Il *Mingazzini* ha inoltre sempre rifuggito dall'esprimere il suo parere (quando questo non fosse stato categoricamente richiesto) sull'applicazione dell'uno o dell'altro dei due articoli del codice penale concernenti il grado di imputabilità, inquantochè tale giudizio, come Egli avverte nella introduzione, deve essere delegato all'uomo di legge.

Le 26 perizie pubblicate sono esposte con brevità e chiarezza, brevità e chiarezza famigliari ai medici legali stranieri, specialmente tedeschi e francesi, ed a noi italiani, a dire il vero, quasi del tutto sconosciute. Assai parco è nell'A. l'uso di misure e di ricerche antropologiche, riservato solo a casi speciali e quando esso si presenta particolarmente utile per il giudizio finale, mentre assai curato appare l'esame neurologico e psichico del periziando.

Le conclusioni, per le quali trae partito soltanto dallo studio dell'esame obbiettivo ed a cui, caso per caso Egli arriva, non sconfinano di una linea dai limiti loro concessi dalle premesse.

Le perizie sono tutte bene scelte ed istruttive, ma particolarmente interessanti per gli argomenti che trattano e per le considerazioni scientifiche, e pratiche che suggeriscono all'A. sono la X, la XII, la XIII, la XVII, la XX, la XXI, la XXV.

Il volume è presentato al pubblico da una coraggiosa introduzione nella quale l'A., dopo avere deplorata la nessuna (fatte le debite eccezioni) cultura psichiatrica ed antropologica della nostra Magistratura, deplora a sua volta che gli esami peritali siano affidati a persone incompetenti che nei pubblici dibattimenti provocano scandalose contese, dalle quali i magistrati ed il pubblico traggono argomento « per deridere con riso mefistofelico i nostri studî ».

La recente pubblicazione del *Mingazzini*, così equilibrata in ogni sua parte e specialmente nei singoli giudizi, è meritevole del plauso di tutti gli psichiatri, inquantochè servirà a dimostrare che la psichiatria poggia su fondamenti ben più scientifici di quanto non si creda o non si voglia far credere. Ed è per questo che io la raccomando vivamente non solo ai medici, ma benanche a quei giureconsulti che non vogliano seguire l'esempio di quel professore dello studio di Padova di cui si narra, che invitato da Galileo a guardare nel telescopio per convincersi della scoperta dei nuovi astri, vi si rifiutò sempre, timoroso di rinunziare alle false dottrine della scuola tolemaica.

Garbini.

Prof. SANTE DE SANCTIS. — L'esame dell'alienato e del criminale (Semeiotica mentale). — Società Editrice libraria. - Milano, 1909.

È un volume di 280 pagine arricchito di 139 figure, molte delle quali hanno il pregio della originalità. Esso è la prima parte del *Trattato pratico di psichiatria forense per uso dei medici, di giuristi e di studenti* che la Società Editrice libraria ha voluto dare alle stampe per colmare una lacuna che ancora esisteva in Italia. La 2ª e la 3ª parte dell'opera, non ancora pubblicate, tratteranno rispettivamente degli alienati e dei delinquenti (*Ottolenghi* e *De Sanctis*) e delle dottrine psichiatrico-criminali applicate alle disposizioni legislative (*Ottolenghi*).

Il *De Sanctis* stesso nella « Nota Bibliografica » che chiude questo interessante libro, dice le ragioni che lo hanno guidato nel redigere il volume in parola.

« Scrivendo questa parte Iª del Trattato pratico di psichiatria forense ho avuto l'intento di offrire ai nostri studenti, ai medici nevrologi, ed ai periti alienisti una esposizione succinta (specie rispetto agli argomenti di medicina generale e di pura nevrologia e a quelli più noti o più facili a trovarsi nei comuni Trattati e Manuali) ma possibilmente precisa e completa dei principii direttivi, dei criteri pratici, e delle norme tecniche che sono necessarie per eseguire l'esame dell'alienato e del criminale.

Io sono convinto che per essere buon alienista bisogna essere innanzi tutto, buon medico e distinto nevrologo, ma credo pure che esista e debba esistere una Semeiotica mentale, d'accanto alla Semeiotica medica generale ed alla nevrologica. Giudicai perciò indispensabile pel medico che si accinge allo studio clinico o medico-legale di un pazzo o di un imputato, il possedere una guida che lo rendesse appunto familiare alla Semeiotica mentale ».

La materia trattata dall'A. è suddivisa in sette capitoli, il primo dei quali tratta dell'esame morfologico esterno mentre il capitolo II. è dedicato all'esame

delle funzioni della vita vegetativa e della riproduzione. In esso sono ricordati ed illustrati con chiarezza i metodi di ricerca della moderna semeiotica generale e di quella speciale per la psichiatria, poichè come avverte l'A., « nello esame dell'alienato si debbono adoperare gli stessi metodi che si usano per l'esame clinico di qualunque infermo, più i metodi specifici per lo esame delle funzioni psichiche ».

Il III. capitolo è dedicato all'esame delle funzioni di moto. In esso ha larghissima parte la trattazione dei disturbi nei movimenti riflessi.

La materia per il IV. capitolo è data dall' « esame delle funzioni di senso ». Vi sono ricordati quasi tutti i metodi per tali ricerche e sono anche consigliati i più pratici. Oggetto di particolare cura è stata per l'A. la raccolta sintomatologica della sensibilità specifica localizzata e dei suoi disturbi.

Nel V. capitolo il *De Sanctis* tratta dell' « esame della espressione ».

Per tale indagine l'A. dà norme chiare, precise e dettagliate sull'argomento.

Di particolare importanza pratica e scientifica è il paragrafo che si riferisce alla loquela. L'A. si indugia particolarmente a trattare di quelle alterazioni dislogiche che nei trattati vengono prese in minore considerazione o che non vi sono definite o interpetrate in modo uniforme.

Con tocchi rapidi e sintetici tratta della dottrina dell'afasia secondo le recenti vedute di *P. Marie*, e riporta per sommi capi gli argomenti principali che a detta teoria appongono i più stimati neurologi *Dejerine*, *Monakow*, *Bianchi*, *Mingazzini*, *C. K. Mills*, *Mahaim*.

In rapporto alla dibattuta ed ancora non risolta quistione il *De Sanctis* pensa che per il momento bisogna tenersi saldi sul terreno dei fatti clinici e rimettere se mai a quando saranno meglio chiarite le cose la correzione definitiva della dottrina classica. Intanto possiamo bene diffidare degli schemi; non solo questi, talvolta, appaiono ingenui sotto l'aspetto psicologico ma bene spesso sono artificiosi, poichè le forme cliniche vengono calcate su di essi e non viceversa, come il buon senso richiederebbe.

L'esame psichico è oggetto di materia del VI. capitolo, dove il *De Sanctis* tratta da maestro la difficile materia e dove porta il largo contributo della sua esperienza, dei suoi studi e del suo vigoroso ingegno.

Il VII. ed ultimo capitolo è riserbato appositamente all'esame anamnestico, inquantochè il *De Sanctis* crede che i dati anamnestici abbiano un grande potere suggestivo sul medico e perciò Egli preferisce e consiglia di raccogliere gli antecedenti del malato dopo eseguito l'esame obbiettivo.

L'A. in tutti i capitoli accenna e tratta della simulazione e suggerisce i criteri più pratici e più sicuri per rilevarla.

In questo libro il *De Sanctis* non si è dilungato a trattare quegli argomenti

che lo studioso può facilmente trovare in ogni trattato di biologia, di antropologia, di medicina interna, e neurologia, ma ha largamente illustrato invece quei punti della sintomatologia psichiatrica ancora poco noti e poco chiariti.

Garbini.

Dott. A. Lecha-Marzo. — Contribucion al estudio de una anomalia reversiva de la mano — (Publicado en la revista de *Medicina y Cirurgia practicas*) Madrid 1908.

L' A. ritorna sull'anomalia descritta da *Masini* in un epilettico, consistente nella straordinaria mobilità dei segmenti della mano nel senso dell' estensione. Egli ha esaminato circa duecentocinquanta soggetti, ed ha trovato, come *Gasperini*, che l' anomalia contrariamente a quello che credeva *Masini* non è affatto rara. Essa può inoltre presentarsi secondo due distinte varietà che l'A. descrive e che sono: La *flessione dorsale arcuata* nella quale intervengono le articolazioni metacarpo-falangee e una o due delle interfalangiche; la *flessione dorsale angolare* che dipende soltanto dalle articolazioni metacarpo-falangee e che comprende due sotto-varietà a seconda che le dita rimangono diritte od incurvate, con concavità superiore.

L' A. ha poi notato, e giustamente, che l' anomalia in discorso si riscontra più pronunziata nella mano sinistra che nella destra; ed egli si giova di questa osservazione come nuovo argomento in favore della ipotesi emessa da *Gasperini* secondo il quale l' anomalia avrebbe il significato di una stigmata regressiva importante.

Simi.

Dott. M. U. Masini e D. De Albertis — Oxicefalia Plagiocefalia e Trigonocefalia in un amorale. — *Archivio di Psichiatria* etc., vol. XXIX - 1908.

Illustrano un cranio con trigonocefalia spiccatissima, fronte angolare, plagiocefalia di grado elevato, asimmetria straordinaria con malformazioni svariate e spostamento dei piani normali, saldatura quasi completa delle suture, grande spessore delle ossa, *foramen occipitalis* irregolare e disorientato, assenza dei seni frontali e della cresta frontale interna, peso totale assai elevato.

Questo cranio apparteneva ad un soggetto con eredità alcoolica, di ingegno svegliato che dedicatosi al sacerdozio raggiunse ben presto un grado elevato nella gerarchia ecclesiastica; dette però ben presto i segni della sua anormalità psichica e si affermò sempre più ribelle ad ogni legge morale. Finì nel manicomio ove fu ricoverato in seguito ad accessi apoplettiformi dovuti ad intossicazione alcoolica.

Simi.

Dott. F. Giannuli. — L'Insula di Reil in rapporto all'anartria ed all'afasia. — (*Rivista sperimentale di freniatria*). - 1908 - Fasc. III-IV.

Le considerazioni che l'A. espone sulla dottrina dell'afasia, si devono all'osservazione di parecchi infermi da lui studiati dal punto di vista clinico ed anatomico. A preferenza egli si ferma su 3 di essi che presentarono lesioni corticali o sotto-corticali dell'insula di *Reil*.

Dapprima fa un'esposizione dei rilievi anatomici e fisiologici che sono stati già fatti sull'insula di Reil; nonchè delle teorie sulla sua funzione, detratte dalle ricerche anatomo-patologiche e, ciò facendo, arriva fino ai rapporti che il *Marie* ha creduto di rilevare fra regione sotto-corticale dell'insula ed *anartria*.

Il malato dal quale l'A. prende il punto di partenza, nella disamina dei fenomeni patologici del linguaggio, presentò, dal punto di vista clinico, sordità verbale, cecità verbale, agrafia, asimbolia parziale, emianopsia laterale omonima e perdita completa della parola spontanea. All'autopsia oltre ad un rammollimento che estendentesi dalla scissura di Silvio all'apice del cuneo, aveva compromesso quasi tutti i centri del linguaggio nell'emisfero sinistro, si riscontrò un altro rammollimento della grandezza di un pisello nel centro ovale al di sotto del *girus brevis primae insulae*, che in profondità, giungeva a toccare il margine esterno del *putamen*.

Con questo piccolo rammollimento l'A. mette in rapporto la soppressione della parola spontanea notata in vita nell'infermo. L'A. comincia con l'affermare, che quando la perdita della parola spontanea clinicamente ci si presenta associata ad afasie sensoriali, è quasi impossibile poter discriminare se un tal sintoma debba mettersi in rapporto con lesioni dei centri corticali motorii della parola o con lesioni della sotto-corticalità di essi. La ragione di ciò, secondo l'A., è data dal fatto che non ancora, dal punto di vista dottrinale, nel campo delle afasie, riescono ben definite le differenziazioni cliniche fra disturbi disfasici, disartrici ed anartrici; nè ad ognuno di questi ordini di fenomeni è dato assegnare limiti anatomici ben definiti.

Nell'esporre tutta la letteratura che a questa sua affermazione si connette egli rileva che a frustrare tutti gli sforzi degli autori tendenti a ben definire a circoscrivere questi 3 ordini di fatti, è valso per tutti il preconcetto dell'esistenza, di una via proiettiva specifica per la parola; via che non ha ancora basi anatomiche sulle quali consolidarsi; ma che fu all'opposto misconosciutà, con saldi argomenti, dallo stesso *Wernicke* che fu tra i primi ad enunciarne l'esistenza.

Un tale preconcetto si intravede dall'A. nella dottrina del *Marie* e da lui si intuisce nello schema-anatomo-clinico ideato dal *Mingazzini* sul decorso e

sulla funzione delle vie motrici della parola; dottrina e schema che egli critica con una serie di argomenti, i quali, in gran parte s' ispirano alla demolizione di questa ipotetica via specifica della parola.

Ciò premesso, l' A. crede necessario, allo stato delle nostre conoscenze, di definire, per quanto è possibile, vuoi dal punto di vista nosologico, vuoi dal punto di vista anatomico, ciascuno di questi 3 ordini di fatti. Egli in base alla clinica ed all'anatomia patologica designa come *disartrie* quei fenomeni di origine paralitica, per lesioni mono o bilaterali, che si determinano nella catena dei neuroni dei nervi che presiedono ai movimenti bruti articolatorii delle parole; esse quindi possono determinarsi per lesioni corticali, capsulari, peduncolari, pontine, bulbari o per lesioni periferiche nevritiche. Tali disartrie possono essere più o meno gravi e cioè dal semplice impuntamento della parola del paralitico, si può arrivare alle gravi deformazioni articolatorie della parola di una paralisi bulbare. A questo punto mette in rilievo che oggi, dai più si tende a voler qualificare con l'attributo « anartrico » qualsivoglia disturbo disartrico che ha in tal modo deformata l'articolazione della parola da renderla appena riconoscibile; ciò facendo, si dà ad un disturbo quantitativo di un medesimo ordine di fatti, un'altra qualifica, e cioè invece di parlare di disartrie più o meno gravi si parla di anartrie.

Entrando a parlare dell' anartria egli nosograficamente crede che una tale denominazione debba essere legata a quei casi nei quali l' articolazione verbale è del tutto soppressa, a quel mutismo cioè di origine organica che accompagna le lesioni sotto-corticali dell' opercolo di Broca in una zona della sostanza bianca cerebrale che sottostà al giro marginale dell' insula. Dal punto di vista nosologico il concetto dell' anartria non è molto differente da quello del *Marie*; però l' autore se ne allontana sostanzialmente dal punto di vista anatomico, inquantochè non si crede autorizzato, per una serie di ragioni a legare l' anartria alle lesioni del nucleo lenticolare. Egli anzi basandosi sul fatto che una lesione unilaterale sotto-corticale è capace di paralizzare tutte le vie di proiezioni bilaterali, è spinto ad accettare l' opinione del *Pitres*, il quale opina che il centro corticale motorio della parola non è il proto-neurone delle vie proiettive motrici, ma bensì esso funziona la mercè di altre vie associative le quali, molto probabilmente, uniscono il centro di *Broca* con gli opercoli rolandici. Di conseguenza l' Autore crede che dall' opercolo di *Broca* partano 2 ordini di vie associative; le une, mediante il corpo calloso, vanno ai protoneuroni dei nervi encefalici di destra, le altre direttamente arrivano a quelli di sinistra attraverso la sotto-corticalità. Egli opina che debba esistere un punto circoscritto nella sotto-corticalità del lobulo di *Broca* nel quale questo doppio ordine di vie associative si riunisce in un sol tronco per raggiungere la corteccia dell' opercolo di *Broca*.

In questo punto esse possono essere colpite complessivamente paralizzando qualsiasi attitudine articolatoria e determinando quindi l' *anartria.* In base a tale ipotesi l' *anartria* non è secondo l' A. espressione di interruzione di vie proiettive motrici della parola; essa bensì è sintoma di un disturbo nelle vie associative di moto.

La necessità di stabilire bene il concetto dell' anartria è data anche da un' altra seria circostanza, e cioè dal fatto che se noi volessimo dare all'anartria gli attributi di un grave disturbo disartrico, in pratica si correrebbe rischio di interpetrare gravi deformazioni della parola spontanea di natura disfasica quali espressioni di vie proiettive motrici della parola. L' A. infatti ha osservato, che sia nei casi nei quali la lesione del centro di *Wernicke* è bilaterale, sia in quelli nei quali al centro di *Wernicke* si associa la distruzione di tutta la metà posteriore dell' insula, il linguaggio spontaneo è talmente deformato da addivenire addirittura monosillabico. Lo studio di parecchi di questi casi se da una parte gli ha dato agio di dimostrare la necessità che l' anartria abbia un posto autonomo nella dottrina dell' afasia; dall' altra gli ha dato motivo di risalire ad analizzare il terzo ordine dei disturbi della funzione motrice della parola, cioè la categoria dei disturbi fasici.

Se le estese distruzioni delle aree acustiche possono compromettere direttamente ed in misura così grave la funzione dell' area motrice, anche quando questa sia anatomicamente integra, trova l' Autore in parte giustificata la critica che il *Marie* ha fatto in rapporto all' individualità specifica del centro di *Broca.* L' idea generica della dottrina del *Marie* con la quale il concetto dell' afasia viene come assorbito da quello della demenza è dall' A. combattuto; ma egli si sofferma a preferenza sul concetto clinico ed anatomico dell' afasia di *Broca.* Tenendo presente quanto avanti si è detto sul concetto dell'anartria e considerando altresì che in tutti i casi di afasie di *Broca*, finora pubblicati, alla lesione dell' opercolo frontale si associava la lesione di quell'area sotto-corticale che, per sè sola, produce il quadro nosografico dell' anartria, l'A. non si dissimula il fatto che tutta la sindrome che finora si è assegnata all' afasia di *Broca* comprende sotto di sè un' altra entità nosografica. Egli aggiunge: togliamo alla complessa sindrome dell' afasia tipo *Broca* la soppressione della parola, caratteristica propria dell' anartria, e noi ravviseremo negli altri caratteri più propriamente fasici, abbozzate le caratteristiche generiche dell' afasia di *Wernicke.* Da tali premesse confortate da altri argomenti di indole psicologica ed anatomo-clinica l' A. è spinto a dover concludere che non è possibile, dal punto di vista fasico, scindere l' immagine motrice della parola dall' immagine acustica di esse. Confuta l' idea del *Mingazzini* tendente a riconoscere l' opercolo di *Broca* come il depositario dei simboli sillabici delle parole e riferendo

il reperto di un caso di atrofia bilaterale dell'opercolo di *Broca* che in un infermo, da lui esaminato, aveva prodotto una forma di afasia che non era molto dissimile da quella ordinaria dell' afasia di *Wernicke*; pur riconoscendo la necessità di ulteriori indagini su di una così grave controversia; in base ai fatti da lui osservati, si mostra propenso ad ammettere non 2 aree corticali distinte una per le immagini acustiche e l' altra per le immagini motrici delle parole; ma bensì un' unica area acustico-motrice, il cui fulcro topografico è costituito dal centro di Wernicke.

La distinzione fra i 3 ordini di fatti: disartrie, anartrie, ed afasie, è creduta necessaria dall' A. per ben definire i quadri complessi di afasie miste, o per dirla con una sinonimia nota nella scienza, i quadri delle afasie totali. Le lesioni dell' insula di *Reil*, conseguenza di processi sclerotici dei rami profondi della silviana, secondo l' A., sono quelle che associandosi ai rammollimenti del 1° o del 3° ramo dell' arteria di Silvio complicano i quadri sintomatici delle lesioni della 1ª temporale o dell' opercolo di *Broca*. Lo studio di essi porta coefficienti diretti che illustrano il meccanismo di alcuni disturbi del linguaggio ed indirettamente offrono delle direttive per scandagliare la funzione dell' insula di *Reil*.

Dallo studio dei casi riferiti e da considerazioni di altra natura, l' A. ritiene che, con grande probabilità la metà posteriore dell' insula divide con le prime circonvoluzioni temporali la funzione acustico-motrice delle parole; circa la funzione della metà anteriore rimane assodato soltanto il fatto che nella regione sotto-corticale del *girus marginalis insulae* vi è la sede dell' *anartria*.

R.

Dott. Vasco Forlì — Le paralisi pseudobulbari - *Annali dell' Istituto Psichiatrico della R. Università di Roma* - Vol. VI, 1907-1908.

È una completa monografia sull'argomento, di 214 pagine, ricca di notizie bibliografiche, nella compilazione della quale l'A. ha fatto tesoro dei moltissimi casi di questa malattia già pubblicati dai varii autori, nonchè di sette sue accurate osservazioni personali, una delle quali anche corredata da minuto esame anatomico, macro e microscopico, del sistema nervoso.

Il lavoro del *Forlì* è suddiviso nei seguenti capitoli dal titolo rispettivo: Storia — Casistica e sintomatologia — Anatomia patologica — Inizio, decorso, esito, prognosi — Diagnosi — Etiologia — Patogenesi — Terapia.

L' ultimo capitolo tratta della « Forma infantile della paralisi pseudobulbare ».

Le conclusioni che l'A. trae dal diligente suo studio sono le seguenti:

1.° - I fenomeni morbosi a carico dei nervi bulbari possono manifestarsi oltre che per alterazioni del midollo allungato, anche per lesioni che risiedono in segmenti più alti del nevrasse. A tale complesso sintomatico si dà il nome di *paralisi pseudobulbare*.

È però, a parere nostro, arbitrario l'estendere tale denominazione anche ai casi, non estremamente rari, di nevrite bulbare, e parlare quindi di una *paralisi pseudobulbare di origine periferica*. Analogamente noi non possiamo convenire con l'**Urnstein** nel parlare di *paralisi pseudobulbare isterica e miastenica*.

Troppo scarse e dubbie sono le osservazioni riportate perchè noi possiamo ammettere una *forma spinale* (**Schlesinger**) ed una *forma cerebellare* (**Brosset, Halipré**) della malattia.

2.° - La denominazione di paralisi pseudobulbare rimane dunque limitata a quei casi nei quali le alterazioni occupano solamente gli emisferi cerebrali *(forma pura)* o interessano anche il ponte ed il bulbo *(forma mista)*. In rari casi le lesioni si limitano esclusivamente alla protuberanza *(forma pontina)*. Il gruppo delle forme pure può a sua volta venir suddiviso in due categorie minori, a seconda che le lesioni interessano uno solo o entrambi gli emisferi. Anche nella forma mista possono venir distinti due gruppi, a seconda cioè che alle lesioni degli emisferi cerebrali si associano alterazioni del ponte e del bulbo, oppure soltanto alterazioni della protuberanza, rimanendo integro il midollo allungato.

3.° - Per quanto riguarda la distribuzione delle lesioni negli emisferi cerebrali, ci limiteremo qui a rammentare come esse possano interessare isolatamente o variamente associate, la corteccia, il centro ovale, la capsula interna e i nuclei grigi centrali.

4.° - Nella paralisi pseudobulbare degli adulti il fondamento anatomico della malattia è rappresentato da alterazioni di origine vasale: rammollimenti e emorragie o loro esiti (cisti, cicatrici). Solo in rarissimi casi furono riscontrate placche di sclerosi multipla (**Jolly**) encefalite corticale (**Comte, Piperkoff**), pachimeningite emorragica (**Burr** e **Mac Carthy**).

5.° - I sintomi più importanti della paralisi pseudobulbare sono rappresentati dalla disartria, dalla disfagia, e dagli accessi di riso e di pianto spastico. Contrariamente a quanto alcuni autori sostennero le alterazioni nel comportamento dei riflessi superficiali e profondi che si svolgono normalmente nel dominio dei nervi bulbari, non sono affatto caratteristiche. Maggiore importanza avrebbe invece il constatare la presenza dei riflessi patologici descritti da vari osservatori (**Oppenheim, Perrero, Toulouse** e **Vurpas, Henneberg**). Segni di alterata motilità delle membra esistono assai di frequente, ma possono anche mancare

del tutto. Fenomeni di alterata funzionalità si riscontrano anche a carico delle pupille, della sensibilità, degli sfinteri, del respiro, del polso ecc. Sono frequenti i disturbi mentali.

Non sempre però i sintomi suddetti si riscontrano tutti o in gran parte, poichè in molti casi la sindrome è più o meno incompleta (*forme fruste*). Si può anzi dire che esistono tutti i gradi di passaggio, dalla semplice emiplegia alla forma tipica della paralisi pseudobulbare.

6.º - I sintomi morbosi si manifestano di solito bruscamente in seguito a varî ictus; talora però già dopo il primo attacco di apoplessia. In qualche caso invece la malattia si svolge in modo gradualmente progressivo. Si intende perciò come possa essere necessario trattare la diagnosi differenziale sia con le alterazioni bulbari acute, sia con quelle a decorso cronico.

7.º - Stabilita la diagnosi di paralisi pseudobulbare, sarebbe interessante poter precisare se si tratti, nel singolo caso, della forma pura o della forma mista della malattia. Un esame minuziosissimo dei casi finora comunicati non mi ha però permesso di rilevare alcun carattere il quale autorizzi un tale giudizio. Certo la presenza di speciali sintomi a focolaio indicherà la esistenza di alterazioni in determinati punti dello encefalo, ma non autorizzerà ad escludere che focolai morbosi esistano anche in altri territori. Solo si può dire che in genere, nei casi con sintomi conclamati e tipici le alterazioni colpiscono il cervello, il ponte ed il bulbo; mentre nelle forme a lesioni esclusivamente cerebrali la sindrome suole essere meno completa. Non bisogna però dimenticare che sono stati descritti casi tipici di paralisi pseudobulbare determinati da lesioni limitate agli emisferi, talora anzi unilaterali; come anche nei casi nei quali ad una sindrome incompleta, corrispondevano alterazioni anatomiche interessanti, oltre gli emisferi, anche il ponte ed il midollo allungato.

8.º — Poichè nella quasi totalità dei casi, la paralisi pseudobulbare dipende da alterazione di origine vasale, può dirsi che la etiologia di questa sindrome morbosa si confonde con quella dell'arteriosclerosi. A parte l'ipotesi di una predisposizione locale, noi non conosciamo però quali fattori determinino la esclusiva o prevalente localizzazione del processo arteriosclerotico ai vasi che irrorano il sistema nervoso centrale.

Quali cause importanti per lo svolgersi di alterazioni di origine vasale vanno considerate anche la sifilide e la nefrite. Venne anzi proposto da alcuni il distinguere la *forma arteriosclerotica, la sifilitica e la nefritica* della paralisi pseudobulbare.

9.º — Per quanto riguarda la interpretrazione patogenetica della sindrome, esiste tra i vari autori, un sussidio profondo. Alcuni seguendo le idee di **Dejerine,** affermano che i fenomeni motori a carico dei nervi bulbari, dipendono sempre

da lesioni delle vie piramidali o dei centri corticali, da cui queste hanno origine. Altri come il **Brissaud**, l' **Haliprè** e il **Mingazzini**, pur non negando la possibilità che i sintomi morbosi dipendano qualche volta da lesioni dei centri motori corticali o delle fibre che ne partono, sostengono però che nei casi tipici, la sindrome bulbare è dovuta alla alterazione di speciali centri coordinatori sottocorticali.

Abbiamo esposto diffusamente le ragioni, le quali militano in favore della ipotesi che i nuclei grigi centrali abbiano rapporto con le funzioni mimiche e con i movimenti coordinati, necessari alla deglutizione e all'articolazione della parola. Ma d'altro canto, non si può trascurare l'asserzione del **Dejerine**, che cioè anche nei casi in cui le lesioni sembrano limitate ai gangli basali, l'esame accurato del cervello, con il metodo dei tagli seriali, permette di riconoscere che le vie piramidali sono sempre, in un punto qualsiasi del loro decorso, interessate.

Solo quando le indagini eseguite con il metodo del **Dejerine** avranno dimostrato che esistono realmente casi di paralisi pseudo bulbare, in cui le vie motrici cortico-bulbari, sono completamente integre, la questione potrà dirsi completamente risolta in modo favorevole alle idee del **Brissaud**. E si potrà allora stabilire una classificazione, la quale non abbia semplicemente un valore descrittivo, ma si ispiri ad un concetto patogenetico; la distinzione cioè in due gruppi, a seconda che la sindrome pseudobulbare è determinata da alterazioni delle vie piramidali o da lesioni di speciali centri coordinatori.

10.° — Per spiegare i casi in cui la malattia era determinata da lesioni unilaterali, **Broadbent** invocò il preponderante sviluppo di uno degli emisferi. **Haliprè** invece ammise la esistenza di fibre riflesse che, partite dai nuclei grigi centrali, si recano attraverso il corpo calloso, all'emisfero opposto, seguono in questo il decorso delle vie piramidali, e si incrociano una seconda volta sulla linea mediana, prima di raggiungere i nuclei motori dei nervi bulbari. Si intende così come una lesione unilaterale, abbastanza vasta per distruggere non solo il centro coordinatore di un lato, ma anche (e ciò interessando sia il corpo calloso, sia la capsula interna) le fibre riflesse che provengono dai nuclei grigi dell'emisfero opposto, faccia sì che una metà del bulbo non riceva più alcuna eccitazione dagli emisferi, mentre all'altra metà giunge solo una parte delle fibre che allo stato normale, presiedevano al suo funzionamento. Chi riconosce ai gangli centrali la funzione di centri coordinatori, ed ammette che da essi partano fibre le quali si recano ai nuclei motori del bulbo può, in base al suddetto schema dell' **Haliprè** rendersi ragione del manifestarsi di sintomi bulbari in seguito a lesioni di un solo emisfero.

11.° — La sindrome pseudobulbare può manifestarsi anche nei bambini, ed

è, in quasi tutti i casi, determinata da alterazioni a carico della corteccia cerebrale (flogosi, arresti di sviluppo). Il complesso sintomatologico non differisce per alcun carattere essenziale dalla paralisi pseudobulbare degli adulti. Alcune differenze permettono di distinguere una *forma flaccida*, ed una *forma spastica* della paralisi pseudobulbare infantile; esistono inoltre casi i quali rappresentano il termine di passaggio tra le due forme, (*forma mista*).

Garbini.

Dott. Giuseppe Muggià — Encefalite emorragica del centro ovale e del corpo calloso a sindrome pseudo bulbare. — *Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale.* - Anno XXXVI, fasc. I - 1908.

L'A. riferisce il caso di un alcoolista, morto con sintomi di paralisi pseudobullare, nel quale l'esame necroscopico rivelò la presenza di numerosi focolai infiammatori sottocorticali, localizzati simmetricamente nella sostanza bianca dell'uno e dell'altro emisfero, ed appartenente a diversi periodi di evoluzione.

Particolare attenzione rivolge l'autore ad un altro di questi focolai situato nel corpo calloso, « non perchè esso si differenzi dagli altri per diversità di elementi costitutivi » ma bensì « per la distribuzione nell'apparenza almeno, sistematica della lesione ». Questo focolare esteso lateralmente a tutto il tetto dei ventricoli laterali, è caratterizzato principalmente da evidente degenerazione delle guaine midollari, da abbondante proliferazione di nuclei di nevroglia, da ispessimento enorme delle pareti vasali, da formazione di cellule granulo-adipose. I cilindrassi invece sono in gran parte conservati. Tali particolarità furono ben messe in rilievo coi metodi più in uso (*Weigert-Pal*, *Van Gieson*, *Marchi*).

L'osservazione dell'A. reca così un non trascurabile contributo alla casistica di lesioni aventi primitivamente sede nella sostanza bianca.

Simi.

Ramsay Hunt J. — Occupation neuritis of the deep palmar branchof the ulnar nerve. — *The Journal of nervous and mental disease*, n. 11 - Nov. 1908.

Con il titolo di « Nevrite professionale della branca palmare profonda del nervo ulnare » l'autore descrive un gruppo di casi, che presentano le seguenti caratteristiche cliniche: Paralisi atrofica di tutti i muscoli intrinseci della mano innervati dall'ulnare; reazione elettrica degenerativa; assenza di disturbi sensitivi nel territorio di distribuzione dell'ulnare.

L'assenza di disturbi sensitivi e la netta limitazione della paralisi, l'atrofia e la reazione elettrica degenerativa dei muscoli della mano innervati dall'ulnare, distinguono questo tipo da tutte le altre paralisi professionali della mano descritte finora. La importanza clinica di questi casi è inoltre aumentata dall'assenza di disturbi obbiettivi sensitivi e dalla rassomiglianza al tipo Aran-Duchenne di atrofia muscolare di origine spinale. Rassomiglianza che può essere accentuata dal non infrequente legame che passa tra l'atrofia muscolare progressiva e le professioni che richiedono un uso eccessivo delle mani.

Prima di procedere ad una descrizione dettagliata della sindrome l'A. cita brevemente i vari tipi delle malattie professionali delle estremità superiori e specialmente delle mani e descrive, seguendo Testut, la distribuzione e le relazioni del nervo ulnare nella mano per spiegare i fatti morbosi riscontrati.

La branca palmare superficiale è sensitiva e si distribuisce alla pelle della superfice palmare del quinto dito e a quella della metà adiacente del quarto dito. Essa ha pure un sottile filamento motore per l'innervazione del muscolo palmaris brevis.

La branca palmare profonda è puramente motoria e innerva i seguenti muscoli intrinseci della mano: Abductoer minimi digiti, opponens minimi digiti, flexor brevis minimi digiti (eminenza ipotenare). Sono innervati dall'ulnare anche l'abductor pollicis ed il fascio interno del flexor brevis pollicis, come pure gli interossei palmari e dorsali ed i due lumbicalis interni. Gli altri muscoli intrinseci della mano sono innervati dal mediano.

Il tipo clinico di nevrite professionale che l'A. desidera isolare è caratterizzato, come si è detto, dall'assenza di ogni disturbo sensitivo obbiettivo, così che la compressione sul nervo deve essere localizzata al disotto del punto dal quale si distacca la branca palmare superficiale (sensitiva) e prima che la branca profonda del nervo ulnare (motrice) si sia divisa nelle sue numerose branche muscolari. Questa breve sezione del nervo, giace sul lato esterno dell'osso pisiforme passa in basso, in dietro ed all'esterno, e girando sotto il processo uncinato dell'osso omonimo raggiunge le parti profonde del palmo della mano.

L'A. riporta poi brevemente la storia clinica di tre malati, un gioielliere, un macchinista ed un brunitore di ottone, nei quali si notavano sintimi clinici fra loro assai somiglianti. Tutti avevano un fattore etiologico comune; una professione che richiedeva movimenti della mano di flessione o di presa. Una mano soltanto era colpita e la debolezza faceva la sua comparsa senza dolori o crampi.

Nel caso I. e nel caso III. l'attacco era stato apparentemente insidioso, mentre nel caso II. i sintomi apparvero già al secondo giorno. La sensibilità obbiettiva della mano, dopo un attento esame, era stata trovata perfettamente normale. La paralisi era nettamente limitata ai muscoli intrinseci della mano

innervati dall'ulnare, nei quali era presente la tipica reazione elettrica degenerativa. I muscoli flessori ed estensori dell'avambraccio erano normali, come pure i muscoli dell'eminenza tenace innervati dal mediano. Si notava una caratteristica attitudine della mano, quando si tentava di estendere la mano stessa e le dita. Questa consisteva nella persistenza di una leggera flessione di tutte le dita, più specialmente del quinto e del quartodito; il mignolo inoltre assumeva la posizione di abduzione.

L'atrofia nel caso I. (del quale l'A. pubblica una bella fotografia molto dimostrativa) era molto accentuata, ed era pure evidente in grado più leggero nel caso II. e nel III. che erano più recenti. Il caso I. guarì; il caso II. ed il III. non poterono essere osservati ulteriormente ed il decorso loro non è conosciuto.

L'A. spiega perchè, secondo il suo modo di vedere, i casi clinici descritti devono essere attribuiti a lesione dell'ulnare e ritiene probabile che il fattore essenziale nella produzione di questa forma di nevrite sia una contrazione muscolare più volte ripetuta od una pressione esercitata a lesione su di esso mentre passa fra l'abductor ed il flexor brevis m. d. vicino alla loro inserzione.

Non si può infatti negare che anche una pressione diretta sul nervo non possa avere una grande importanza anche per la prossimità di un piano osseo.

L'A. fa poi la diagnosi differenziale fra la sua sindrome e quella di Aran Duchenne e di Gessler. Il tipo di malattia descritto da quest'ultimo nel 1896 sotto il titolo di « Una speciale forma di atrofia muscolare nei brunitori d'oro » non ha secondo l'Aragione di esistere. Per dimostrare ciò egli riporta per intero una delle due storie cliniche pubblicate dal Gessler nel suo lavoro, storia clinica che presenta molti punti di somiglianza con quelle riferite dall'A. Critica infine la spiegazione che il Gessler dà della atrofia muscolare progressiva nei brunitori d'oro e ritiene che anche i casi da lui descritti appartengano alla sindrome sopra delineata e che dipendano da una lesione della branca palmare profonda del nervo ulnare.

Benedetti.

ARTHUR BOOTH I. — Report of a case of myastenia gravis pseudo-paralytica with negative pathological findings. — *The Journal of nervous and mental disease*, n. 11 - Nov. 1908.

Dopo le contribuzioni di Erb. Jolly ed Oppenheim, riferentisi ai sintomi complessi della myosthenia gravi pseudo-paralitico lo studio di questa misteriosa malattia si è molto sviluppato e numerose osservazioni sono state fatte anche nel campo anatomo-patologico.

Come contributo a queste ricerche l'A. pubblica la storia clinica d'un ragazzo di 11 anni, che dopo aver subìto una operazione chirurgica cominciò a stancarsi facilmente, ad essere svogliato e a lamentarsi di una debolezza muscolare generale, che scompariva dopo un riposo e tornava in seguito ad una fatica od un eccitamento. Egli era mentalmente svegliato, ma la sua assiduità alla scuola era spesso interrotta da frequenti periodi di stanchezza, durante i quali rimaneva a casa, sdraiato la maggior parte del tempo. Un anno dopo si lagnava inoltre di pesantezza alle palpebre, che cominciarono ad abbassarsi; poi rapidamente si sviluppò una debolezza progressiva dei muscoli facciali ed una difficoltà nel sollevare le braccia e nell'alzarsi. Parlava in un modo speciale: non riusciva a masticare e ad inghiottire i cibi come normalmente. Ogni eccitamento sembrava aumentare queste difficoltà.

L'A. riporta brevemente l'esame neurologico eseguito, elimina il dubbio che possa trattarsi di un caso di miopatia pseudo-ipertrofica o di Landouzy-Dejerine e pone la diagnosi di myastheim gravis pseudo-paralytica.

Dopo pochi mesi i sintomi peggioravano ed il piccolo malato morì un anno e mezzo circa dopo il principio della malattia.

All'autopsia, ad eccezione di una leggera ipertrofia del timo, si riscontrò che la struttura delle glandole, compresa la tiroide, le paratiroidi e la pituitaria era normale. L'esame del sistema nervoso centrale non rivelò alcuna lesione o condizione patologica.

L'A. conclude che i sintomi complessi della malattia sono forse da attribuirsi ad un disordine nutritivo, che altera i processi vitali nei muscoli, prodotto da una tossina sconosciuta.

Benedetti.

NOTIZIE

Manicomio provinciale di Perugia. — Nell'adunanza consiliare tenuta nel decorso gennaio, il Consiglio Provinciale dell' Umbria, deliberava di aumentare gli stipendi del personale sanitario nella misura seguente:

Direttore	da L.	5,300	a L.	5,500
Primari	» »	2,800	» »	3,000
Assistenti	» »	1,500	» »	1,800

Manicomio provinciale di Brescia. — L'amministrazione provinciale ha recentemente deliberati i seguenti aumenti al personale medico del manicomio:

Direttore	da L.	5,000	lorde	a L.	6,000	nette
Primari	» »	2,800	»	» »	3,200	»
Assistenti	» »	2,000	»	» »	2,400	»

con alloggio personale.

Quattro aumenti sessennali del decimo per tutti. Più si migliorarono anche le condizioni dei salariati.

Manicomio di Venezia. — Il consiglio di amministrazione dei manicomi di S. Servolo e di S. Clemente, delibera fra breve sulle proposte di aumento di stipendio al personale sanitario che sarebbero le seguenti:

Direttori	L.	7,500
Primari	»	4,500
Assistenti	»	3,500

Per il nuovo manicomio di Roma. — Furono già, previa deliberazione del Consiglio provinciale, affidati a trattativa privata i lavori del nuovo manicomio di Monte Mario, per l' importare di cinque milioni di lire.

Manicomio di Macerata. — Il Prof. Esposito ha ottenuti nuovi miglioramenti per il personale sanitario e di assistenza.

Il Prof. Arnaldo Pieraccini, terminato il periodo d'aspettativa concessagli, ha lasciata la direzione del manicomio di Siena per tornare ad Arezzo.

Manicomi di Genova. — La Deputazione Provinciale di Genova sta esaminando alcune riforme dell'organico per il miglioramento dei medici; e proporrà inoltre il nuovo regolamento del manicomio.

A **Catania,** è stata decisa in massima la costruzione di un manicomio provinciale.

Nomine e Concorsi.

A **Macerata.** — È stato nominato primo medico di sezione il Dottor Gaetano Martini. Col dì 28 Febbraio decorso si è inoltre chiuso il concorso a secondo medico di sezione. La commissione esaminatrice dei titoli composta del Prof. Tonnini, del Prof. Esposito e del Comm. Bartolazzi ha già proposta la terna coi seguenti nomi:

1.° Dott. Gerardo Ansalone - 2.° Dott. Camillo Vitali - 3.i ex aequo: Duse Dott. Egisto - Lucangeli Dott. Gian Luca - Sirigo Dott. Carlo.

A **Fermo.** — Il consiglio Provinciale di Ascoli Piceno ha testè nominato Direttore del Manicomio il Dott. Righetti del Manicomio di Firenze.

La terna era così composta:

1.° Dott. Lambranzi - 2.° Dott. Righetti - 3.° Dott. Sciuti.

A **Lucca** per il concorso a tre posti di Medico - Aiuto la commissione composta del Prof. Pellizzi, del Prof. Cristiani e del Dott. Francechi propose una terna di... undici nomi; furono poi nominati dal consiglio d'amministrazione i dottori Montemezzo, Motti, e Nizzi. Avendo rinunziato il Dott. Nizzi fu eletto il Dott. Rizza.

Ad **Arezzo** si è chiuso il 28 Febbraio, il concorso ai posti di primo e secondo assistente: ben presto il consiglio dovrà devenire alla nomina scegliendo fra tre soli concorrenti: i dottori Aretini, Mochi e Nenci.

A **Siena** si è chiuso il nuovo concorso a Soprintendente medico (Direttore) di quel manicomio, con lo stipendio di lire 6000 aumentabili del decimo per tre quinquenni. Alloggio e speciale trattamento di riposo.

A **Como** si è chiuso recentemente il concorso a vice - direttore di quel manicomio. Stipendio lire 3900 annue con quattro aumenti sessennali e diritto a pensione.

A **Lonigo** per il posto di medico direttore in quella casa di salute, la commissione scientifica composta dei Sig. Prof. *Belmondo*, Dott. *Nordera* e *Giacometti* ha proposti :

1.° Dott. *Alberti* - 2.° Dott. *Zilocchi* - 3.i *Bergamasco* e *Todescato*. Eletto Alberti che declinò la nomina.

A **Sondrio,** in seguito al rifiuto del Prof. *Besta*, fu nominato direttore di quel manicomio il Dott. *Lugiato*.

La terna era così composta :

1.° *Besta* - 2.° *Lugiato* - 3.i *Garbini*, *Muggia*, *Ugolotti*.

Nuovo giornale.

Nello scorso Gennaio ha veduto la luce in Genova il « Bollettino dei manicomi », giornale di *tecnica*, di *statistica*, di *notizie* e di *interessi* professionali.

Auguriamo al confratello, che si annunzia battagliero lunga e prospera esistenza.

Il Prof. Arnaldo Pieraccini, terminato il periodo d'aspettativa concessagli, ha lasciata la direzione del manicomio di Siena per tornare ad Arezzo.

Manicomi di Genova. — La Deputazione Provinciale di Genova sta esaminando alcune riforme dell'organico per il miglioramento dei medici; e proporrà inoltre il nuovo regolamento del manicomio.

A **Catania,** è stata decisa in massima la costruzione di un manicomio provinciale.

Nomine e Concorsi.

A **Macerata.** — È stato nominato primo medico di sezione il Dottor Gaetano Martini. Col dì 28 Febbraio decorso si è inoltre chiuso il concorso a secondo medico di sezione. La commissione esaminatrice dei titoli composta del Prof. Tonnini, del Prof. Esposito e del Comm. Bartolazzi ha già proposta la terna coi seguenti nomi:

1.° Dott. Gerardo Ansalone - 2.° Dott. Camillo Vitali - 3.i ex aequo: Duse Dott. Egisto - Lucangeli Dott. Gian Luca - Sirigo Dott. Carlo.

A **Fermo.** — Il consiglio Provinciale di Ascoli Piceno ha testè nominato Direttore del Manicomio il Dott. Righetti del Manicomio di Firenze.

La terna era così composta:

1.° Dott. Lambranzi - 2.° Dott. Righetti - 3.° Dott. Sciuti.

A **Lucca** per il concorso a tre posti di Medico-Aiuto la commissione composta del Prof. Pellizzi, del Prof. Cristiani e del Dott. Francechi propose una terna di... undici nomi; furono poi nominati dal consiglio d'amministrazione i dottori Montemezzo, Motti, e Nizzi. Avendo rinunziato il Dott. Nizzi fu eletto il Dott. Rizza.

Ad **Arezzo** si è chiuso il 28 Febbraio, il concorso ai posti di primo e secondo assistente: ben presto il consiglio dovrà devenire alla nomina scegliendo fra tre soli concorrenti: i dottori Aretini, Mochi e Nenci.

A **Siena** si è chiuso il nuovo concorso a Soprintendente medico (Direttore) di quel manicomio, con lo stipendio di lire 6000 aumentabili del decimo per tre quinquenni. Alloggio e speciale trattamento di riposo.

A **Como** si è chiuso recentemente il concorso a vice - direttore di quel manicomio. Stipendio lire 3900 annue con quattro aumenti sessennali e diritto a pensione.

A **Lonigo** per il posto di medico direttore in quella casa di salute, la commissione scientifica composta dei Sig. Prof. *Belmondo*, Dott. *Nordera* e *Giacometti* ha proposti :

1.º Dott. *Alberti* - 2.º Dott. *Zilocchi* - 3.ⁱ *Bergamasco* e *Todescato*. Eletto Alberti che declinó la nomina.

A **Sondrio**, in seguito al rifiuto del Prof. *Besta*, fu nominato direttore di quel manicomio il Dott. *Lugiato*.

La terna era cosi composta :

1.º *Besta* - 2.º *Lugiato* - 3.ⁱ *Garbini*, *Muggia*, *Ugolotti*.

Nuovo giornale.

Nello scorso Gennaio ha veduto la luce in Genova il « Bollettino dei manicomi », giornale di *tecnica*, di *statistica*, di *notizie* e di *interessi* professionali.

Auguriamo al confratello, che si annunzia battagliero lunga e prospera esistenza.

NECROLOGIO

LORENZO MANDALARI

Lorenzo Mandalari nacque a Melito Porto Salvo nel 1855. Compiuti i suoi studi di medicina nell'Università di Napoli fece qualche viaggio in America e nelle Indie, poscia entrò come praticante nel Manicomio di Aversa, diretto dal prof. *Gaspare Virgilio,* che Egli amò di un affetto veramente filiale dedicandogli in seguito il suo libro « La degenerazione nella Pazzia e nella Criminalità ». Lasciato il Manicomio di Aversa il **Mandalari** si stabilì a Messina per dedicarsi all'esercizio della specialità. Scoppiata anche colà nel 1882 la grave epidemia colerica Egli fu fra i primi, e fra i pochi che restarono, a prestare le proprie cure ai colerosi meritandosi per questa opera di alta umanità la medaglia al valore civile.

A quell'epoca in Sicilia, tolto il Manicomio di Palermo, non esisteva altro istituto per il ricovero e la cura dei malati di mente; e gli alienati dell'isola non vi venivano inviati subito, appena se ne riconosceva l'opportunità, ma per ragioni di economia si aspettava di formarne prima una triste spedizione che avesse giustificate le spese di viaggio, trattenendo intanto i malati nelle proprie case o in ricoveri inadatti.

Nel **Mandalari,** pieno d'iniziative e d'energie, sorse allora l'idea di fondare almeno per gli abbienti una Casa di salute, e nel 1887 nell'ameno villaggio Ritiro, a due chilometri da Messina sul pendio della montagna adibì a ricovero dei malati a pagamento una villa, dalla quale si gode la vista incantevole dello Stretto e dell'Aspromonte.

La iniziativa del **Mandalari** non fu sul principio compresa dalle Autorità come il primo passo verso la soluzione di uno dei più gravi problemi di pubblica beneficenza; ma l'onestà dei suoi propositi, la sua oculatezza, nonchè il continuo suo adoperarsi per la volgarizzazione della scienza psichiatrica e dell'assistenza degli

alienati, fecero in modo da convincere l'Amministrazione Provinciale a trarre partito dalla istituzione del **Mandalari.**

Fu così che nel 1892 la Deputazione Provinciale di Messina venne nella decisione d'invitare la Direzione della Casa di salute ad ospitare in via di *Osservazione* i malati poveri della città e delle sue contrade finitime prima che fossero inviati al Manicomio di Palermo attuando così l'intento da tanti anni vagheggiato dal **Mandalari** di istituire cioè in Messina una specie di Asilo Urbano sull'esempio di quelli Tedeschi.

E la città e la provincia di Messina non debbono solo essere debitrici di riconoscenza verso questo uomo buono e modesto, ma debitrice ne deve essere pure quella Università, dato che per la istituzione del **Mandalari** fu accordato l'insegnamento psichiatrico ufficiale all'Ateneo Messinese.

In questi ultimi anni dopochè l'Amministrazione Provinciale ebbe ritirati a Messina tutti gli alienati che manteneva a Palermo e nelle altre città d'Italia, l'Istituto del **Mandolari** contava oltre 300 alienati affidati alle cure di ben quattro medici.

L'istituto era fornito di gabinetti scientifici, di ottima biblioteca (che qualche manicomio pubblico avrebbe potuto invidiargli), di officine, di panificio e di colonia agricola.

Da circa otto anni il **Mandalari** aveva ottenuto per titoli (1) la libera docenza in psichiatria nella Università di Napoli, e con instancabile interesse si teneva tuttora al corrente di ogni progresso scientifico e tecnico. Egli non mancava a nessun Congresso nazionale psichiatrico, ed interveniva spesso a quelli stranieri.

Desideroso di acquistare sempre nuove cognizioni si recava

(1) Il **Mandalari** è stato autore di pregiate memorie psichiatriche; e di esse ricorderò, fra le principali, i due volumi: « *Studio clinico sulla così detta Demenza Precoce* » e « *La Degenerazione nella Pazzia e nella Criminalità* »; fra le minori: *La Medicina Mentale nel momento storico*, 1888; *La psichiatria nella cultura medica*, 1889; *Programma medico e relazione tecnica di una Casa di Salute per ricovero ed assistenza dei mentecatti poveri della Provincia di Messina*, 1889; *Disordine psichico da trauma*, 1890; *Tentato parricidio in individuo degenerato*, 1891; *Reato in individuo imbecille*, 1893; *Frenastenia e paranoia*, 1893; *Un caso di follia morale da trauma*, 1892; *Uxoricida epilettico*, 1896; *Il Matricida di Noto (Psicosi a tre)*, 1898; *Impulsioni e pervertimenti sessuali a base epilettica*, 1898; *L'Igiene mentale nelle sue applicazioni pedagogiche*, 1898; *La Psiche e la Igiene*, 1899, ed altri.

da qualche tempo, annualmente, a visitare i Manicomî delle Nazioni vicine, e per tale scopo avevamo divisato di recarci insieme questo anno in Austria e in Germania.

Purtroppo ora del progetto così lietamente ideato lo scorso Novembre a Messina, dove ho passato con lui e con la sua famiglia delle ore d'indimenticabile affettuosa cordialità, non rimane che il ricordo rattristante, e a me solo.

La rovina che colaggiù nulla ha risparmiato conta fra le sue vittime anche lui e la sua famiglia, travolte sotto le macerie della sua casa, ed a me che ho vissuto quattro anni vicino a lui condividendone le occupazioni, che lo ho veduto appena poche settimane fa, vegeto e sano, che l'ho ascoltato parlarmi con amore delle sue tre figliuole, cui aveva data educazione e cultura superiore, e per l'avvenire delle quali aveva indefessamente lavorato, oggi non resta che inviargli l'ultimo affettuoso dolente saluto e serbarne con grato animo la cara memoria.

Garbini.

INDICE DEL VOLUME II.

Memorie originali.

Autoriassunti e Riviste.

RICORDO BIBLIOGRAFICO

Nel lavoro del Dott. Renato Rebizzi « Il Bromuro di potassio per iniezione ipodermica » pubblicato a pag. 57 di questo volume, fu omesso che nel 1876, il Dott. Frigerio pubblicava a Pesaro una memoria dal titolo « Iniezioni sottocutanee di bromuro di potassio » ricordata anche nella traduzione italiana di Krafft-Eling al vol. II, pag. 229.

ANNALI

DEL

MANICOMIO PROVINCIALE DI PERUGIA

ED

AUTORIASSUNTI E RIVISTE DI PSICHIATRIA E NEUROPATOLOGIA

Esce in fascicoli trimestrali di circa 100 pagine

DIREZIONE ED AMMINISTRAZIONE

presso il Manicomio Provinciale di Perugia

Agli Autori di Memorie originali si dànno in dono **100** estratti con copertina; per le copie in più, richieste contemporaneamente all'invio del manoscritto, saranno a loro carico le sole spese di tiratura e di carta.

PREZZI DI ASSOCIAZIONE

Per l'Italia	L. **10**	annue
Per l'Estero	» **12**	»
Un fascicolo separato . . .	» **3**	